

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

526

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Magdeleine RENDU

Né le 17 Janvier 1905, à Charmoy (Yonne).

**Les Formes Bradycardiques Permanentes
de la Fibrillation
et du Flutter Auriculaires**

Président : M. A. CLERC, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1936

126

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Magdeleine RENDU

Né le 17 Janvier 1905, à Charmoy (Yonne).

**Les Formes Bradycardiques Permanentes
de la Fibrillation
et du Flutter Auriculaires**

Président : M. A. CLERC, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1936

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BEZANÇON	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON ... Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUÉJOUL . Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LEVY . Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING ... Anatomie pathologique.

MM.

PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SENÈQUE Pathologie chirurgicale.
TROISIER Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
HARVIER.
LIAN.
PASTEUR-VAL-
LÉRY-RADOT.
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.

BASSET.
BROCC.
CADENAT.
GATELIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE.
GUENIOT.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
WEIL-HALLE Puériculture.
RUPPE Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON COUSIN

LE DOCTEUR JEAN DEVUNS,

Chef de Laboratoire des Hôpitaux de Saint-Etienne,

décédé le 30 avril 1933.

AVANT-PROPOS

Nous prions M. le Professeur CLERC, médecin des hôpitaux de Paris, de bien vouloir agréer le témoignage très respectueux de notre bien vive reconnaissance puisque, nous ayant autorisée à fréquenter son service et à profiter de son enseignement, il a consenti à nous aider de ses avis et à présider notre jury.

Nous apportons aussi à son collaborateur M. le docteur Robert LÉVY, chef de clinique, l'expression respectueuse de notre sincère gratitude pour les conseils et les corrections qu'il a bien voulu apporter à notre travail.

Nous adressons à M. le Professeur HOVELAQUE qui a accepté de nous accueillir dans son laboratoire au début de nos études et dont la bienveillance ne s'est pas démentie pendant ces cinq années, des remerciements tout particuliers et l'assurance de notre très vive et dévouée affection.

Et nous devons à nos maîtres des hôpitaux de Paris la meilleure part de ce que nous savons; nous leur demandons d'agréer le témoignage de notre reconnaissance :

M. le professeur SERGENT et son collaborateur M. le docteur KOURILSKI, médecins des Hôpitaux de Paris.

M. le professeur Marcel LABBÉ.

M. le docteur MOUCHET.

M. le professeur CLERC et ses collaborateurs, MM. les docteurs BASCOURET et ZADOC KAHN chefs de clinique.

M. le docteur LESNÉ et son collaborateur M. le docteur CLÉMENT.

M. le docteur VIGNE.

MM. les Professeurs LEMIERRE, RATHERY, HARVIER, GUILLAIN, LEMAITRE, TERRIEN, CLAUDE, et CHEVASSU.

INTRODUCTION

La dissociation auriculo-ventriculaire complète est un phénomène bien connu. La littérature médicale offre à ce sujet une documentation abondante qui insiste particulièrement sur l'autonomie ventriculaire et les conséquences qu'elle entraîne. Tout au contraire, les anomalies du rythme auriculaire au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire sont moins bien élucidées qu'il s'agisse de flutter ou de fibrillation.

1° En ce qui concerne la bradycardie par dissociation avec *flutter auriculaire*, la première observation parut en 1910. Elle est due à :

RITCHIE et JOLLY 1913 (obs. 7 bib. 36)

Elle a été suivie de plusieurs autres :

DONZELOT et PEZZI 1913 (obs. 8 bib. 11)

HAY 1913 (obs. 9 bib. 21)

HART 1917 (bib. 19)

ARRILLAGA et WALDORP 1921 (obs. 10 bib. 1)

GOTELING VINNIS 1921 (obs. bib. 18)

GAILLEMERTS 1923 (obs. 11 bib. 17)

DE BOER 1923 (bib. 2)

WILLIUS 1927 (obs. 12 bib. 44)

STRAUSS 1927 (obs. 15 bib. 42)

HENDERSON et RENNIE	1927	(	bib. 23)
ROTH (2 cas)	1928	(obs. 13 et 14	bib. 37)
LANGERON et BÉRA	1930	(obs. 16	bib. 26)
LIAN et VIAU	1930	(obs. 17	bib. 32)
BOSCO et VEGA	1931	(obs. 18	bib. 3)
PARSONNET et PARENT	1933	(obs. 19	bib. 34)
et enfin cet hiver encore un nouveau cas fut publié par :			
SOULIÉ CATTAN et BACHMANN	(obs. 20	bib. 34)	

2° Parfois aussi une bradycardie par dissociation accompagne un état de *fibrillation des oreillettes*; les observations dans ce domaine sont aussi en nombre restreint. Certes, SÉMEREAU, rapportant 111 cas de fibrillation juge que 33 % d'entre eux concernent des formes bradycardiques. Mais pour cet auteur tout rythme ventriculaire est lent qui ne dépasse pas 80 pulsations par minute. Dans ces conditions, la bradycardie si bradycardie il y a, n'est pas toujours imputable à un blocage complet du faisceau de His. L'auteur en convient et admet que deux cas seulement relèvent d'une dissociation certaine.

Les premières publications comme pour l'Auricular flutter remontent aux débuts de l'enregistrement électrocardiographique; ce dernier fait parfois défaut et le diagnostic établi grâce au seul examen des tracés polygraphiques comme dans le cas de FALCONER et DEAN reste douteux. Si le malade est mort, les auteurs insistent spécialement sur la constatation d'une dégénérescence hisienne. Ainsi en est-il pour

ESMEIN	1910 (bib. 14)
DRAPER	1911 (bib. 12)
COHN	1911 (bib. 8)
FREUND	1912 (bib. 16)
PRICE et MACKENZIE	1912 (bib. 35 obs. 40)
ou bien l'évolution est étudiée plus complètement par :	
COHN et LEWIS	1910 (bib. 9 obs. 39)
LEA	1912 (bib. 28)
KAHN et MUNTZER	1912 (bib. 25)
SOUQUES et ROUTIER	1913 (bib. 41 obs. 41 et 42)
LAUBRY et ROUTIER	1923 (bib. 43 obs. 27)
CHEMISSO	1928 (obs. 44 bib. 6)
ROTH	1928 (bib. 37)
LIAN MERKLEN et ODINET	1934 (bib. 31 obs. 45 et 46)

3° En outre, un certain nombre d'ouvrages plus généraux sur les arythmies ont à plusieurs reprises apporté une contribution occasionnelle à ces cas pathologiques *incomplètement connus*. Il s'agit des traités comme celui du professeur CLERC (bibl. 7) ou de WENCHEBACK et WINTERBERG (bibl. 43) des thèses ou monographies de : SEMEREAU (bibl. 39), CLARAC (bibl. 5), Robert LÉVY (bibl. 13) ou même d'articles généraux parus dans des périodiques :

HAY	(bibl. 20)
HEITZ et CLARAC	(bibl. 22)
JOSUÉ	(bibl. 24)
LÉA	(bibl. 29)
SAVIGER et WINTENBERG	(bibl. 38)

HAROLD COOKSON	(bibl. 10)
MINTZ	(bibl. 33)

Malgré ces indications bibliographiques la question des troubles auriculaires au cours de la dissociation complète n'est pas élucidée dans son ensemble bien que l'affection soit connue depuis plus d'un quart de siècle. La rareté de ces phénomènes pathologiques comme la lenteur de leur aggravation suffisent sans doute à expliquer cette lacune.

Grâce aux observations et aux tracés que M. le Professeur CLERC a bien voulu mettre à notre disposition, et dont plusieurs ont été réunis par M .R. LEFEBVRE (de Montréal) dans un mémoire encore inédit, grâce aux renseignements cliniques que MM. les Professeurs RATHERY et HARVIER et M. le Docteur R. LÉVY ont consenti à nous communiquer, en nous appuyant sur les ouvrages que nous venons de citer nous voudrions tenter d'apporter ici notre contribution à la solution des problèmes que posent de tels syndromes.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE CLINIQUE GENERALE

PREMIÈRE PARTIE : *Bradycardie et Flutter auriculaire :*
Six cas personnels, 14 cas déjà publiés.

A. Les six observations inédites de flutter auriculaire avec dissociation complète que nous rapportons ici sont les seules qui aient été recueillies en quinze années dans un important service de cardiologie où l'enregistrement électrique est systématiquement employé pour tous les cas d'arythmie.

Il s'agit donc là d'une affection exceptionnelle; ce n'est pas une constatation neuve : WILLIUS, en 1927, ayant enregistré 168 flutters parmi 40.000 tracés, ne pouvait retenir qu'un seul exemple. La pauvreté de la littérature dans ce domaine, est d'ailleurs frappante, nous l'avons vu. Nous connaissons (cf. supra) :

8 cas publiés en langue anglaise,
5 en langue française,
2 en langue espagnole,
et 1 en langue allemande.

Tous ne comportent pas une histoire clinique également typique, et un diagnostic également précis.

Le flutter auriculaire est souvent inconstant, sans qu'on puisse préciser son mode de début, ou la date de son apparition (obs. 3 et 7).

La dissociation complète n'est pas toujours évidente, et paraît souvent d'origine digitalique, et de durée éphémère (Obs. 5, 9, 17).

L'efficacité de certains traitements inhabituels individualise si nettement quelques cas cliniques qu'elle leur retire toute valeur générale (obs. 11 et 15). Enfin il est exceptionnel que l'auteur puisse décrire l'évolution complète de la maladie, puisqu'il ne l'observe d'ordinaire que d'une façon transitoire, bien que plus ou moins prolongée. Certaines observations se trouvent même trop incomplètes pour permettre des conclusions précises (Obs. 6 et 14).

B. Il est cependant possible de dégager de cet ensemble les éléments du diagnostic.

a) Les signes d'auscultation du flutter auriculaire ont naguère été minutieusement décrits par le professeur CLERC : « Bruits normaux, assourdis, séparés par de longs silences, au cours desquels on perçoit des chocs sourds et étouffés réguliers ». Ces signes auscultatoires sont rarement mentionnés, dans les observations cliniques peut-être parce que, disposant d'autres moyens d'investigation plus commodes et plus précis, nous ne prenons pas la peine de les rechercher.

Certains malades perçoivent subjectivement l'existence du rythme auriculaire (obs. 12, 15 et 18). C'est

ainsi que WILLIUS établit rétrospectivement la date où le flutter auriculaire s'est installé chez un bradycardique.

b) Un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, lié à la dilatation du ventricule gauche est au contraire indiqué d'une façon presque habituelle dans nos observations personnelles : il manque souvent dans les autres, peut-être parce qu'il n'a pas été recherché.

c) Les signes d'insuffisance circulatoire sont quasi-constants. Très souvent, ils attirent l'attention. Ils sont souvent discrets au début de la maladie; il est exceptionnel que le sujet n'accuse pas de la cyanose, de la dyspnée, une hépatomégalie un peu douloureuse ou de l'œdème des membres inférieurs.

Cependant ni DONZELOT et PEZZI, ni ARRILLAGA et WALDORP n'en parlent (obs. 8 et 10).

Ces auteurs insistent sur la gravité des signes nerveux du syndrome d'ADAMS STOCKES. Dans l'ensemble, ceux-ci semblent plus rares que lorsque la dissociation existe seule :

La malade 3 eut des syncopes mais la notion d'antécédents héréditaires donne à sa maladie une allure très particulière.

Le malade 7 (JOLLY et RITCHIE) en eut à plusieurs reprises, mais la bradycardie chez lui existait primitivement à l'état isolé. A partir du moment où sa tachysystolie auriculaire est découverte, aucune nouvelle syncope n'est signalée.

Enfin pour les malades 8, 10, 17, 18, 20 si les syn-

copes sont indiscutables elles ne semblent pas fréquentes; on mentionne souvent la date où elles se sont produites comme s'il s'agissait de phénomènes exceptionnels.

Les vertiges ne sont guère plus fréquents. Ils accompagnent les syncopes (Obs. 3-7-8), ou bien existent seuls (Obs. 1).

Chez le malade 16 une crise syncopale d'allure grave semble avoir été déclanchée par une médication intempestive.

Enfin les crises convulsives que présentèrent les malades 2 et 5 pouvaient n'être pas imputables à la cardiopathie. Le premier atteint d'hémiplégie dès l'âge de 7 ans avait-il gardé de ce lointain passé une trace cérébrale telle qu'une cause locale d'irritation subsistât suffisante pour expliquer ces accès transitoires ? Est-ce au contraire le trouble cardiaque précoce qui fut à l'origine de cette hémiplégie ? Ou bien s'agit-il de deux processus bien distincts ?

Le passé spécifique du malade 5, certain bien que non avoué permettrait de supposer quelque cause méningée ou cérébrale d'irritation.

C. Une autre source d'information beaucoup plus précise nous est fournie grâce à *l'enregistrement graphique*.

Les phlébogrammes ne donnent que des résultats confus et inconstants. Il n'en va pas de même des *électrocardiogrammes*.

a) Le *rythme auriculaire* reste le plus souvent permanent pour un même malade; il varie de 180

à 480 environ. Il est, ordinairement, remarquable par sa constance et sa régularité, et il est étonnant que BOSCO et VEGA aient insisté avec surprise sur cette persistance du flutter chez leur malade; ce sont plutôt les paroxysmes qui constituent alors une exception.

Il peut arriver cependant que le flutter survienne d'abord par accès puis finisse par s'installer en permanence (Obs. 7).

Il arrive aussi qu'il disparaisse définitivement grâce à une thérapeutique adéquate à la situation (obs. 15), ou grâce à une médication plus banale (obs. 17), ou encore spontanément (obs. 16).

Enfin le flutter peut évoluer vers la fibrillation (obs. 9) et cette transformation est réversible (obs. 3).

Seule une récente observation (obs. 20) décrit des accès de flutter paroxystique et insiste d'ailleurs sur le caractère exceptionnel d'un tel cas; les auteurs ne notent pendant ces crises aucune modification des signes d'auscultation de sorte que de tels accidents ont pu pour des observateurs moins attentifs ou moins bien outillés demeurer fortuitement inaperçus.

Les ondes de flutter ont une amplitude et une durée variable. Pour un même tracé elles sont remarquablement régulières. Parfois, l'observation insiste sur quelques anomalies morphologiques de l'onde de flutter, anomalies qui souvent ne sont visibles que dans l'une des dérivations. Nous avons ainsi noté :

Pour le malade 1, le couplage en DI de deux pe-

tites ondes correspondant sans doute à des ondes normales dans les autres dérivations.

Pour le malade 4, une amplitude si faible que les ondes passeraient inaperçues si leur régularité n'attirait l'attention.

Pour le malade 7, l'aspect diphasique de l'onde P.

Enfin nous l'avons vu, le passage est possible de la fibrillation au flutter, ou au fibrillo-flutter, et réciproquement (obs. 3 et 9).

b) Le *rythme ventriculaire* est à peu près régulier pour un même malade; en principe, l'irrégularité est d'ailleurs inexplicable. Elle est toujours discrète, souvent la palpation du pouls ne l'a pas révélée; elle est décelée par l'examen des tracés.

Nous l'avons vu, la dissociation n'est pas certaine pour le malade 5; chez lui, comme chez les autres, le rythme est lent, régulier, mais en cas de bloc complet, le complexe ventriculaire succède à des phases toujours différentes de l'onde auriculaire, et il reste impossible d'établir un rapport quelconque entre les deux rythmes.

Numériquement, on peut toujours préciser ce rapport, et ce fut fait pour la plupart des observations déjà publiées. Pour nos six malades inédits, je n'ai pu obtenir qu'un nombre fractionnaire sans cesse variable. Ce nombre ne correspond à aucune réalité. Pour le malade 5, seul, il se répète plusieurs fois. Il y a là un cas analogue à celui qu'étudièrent jadis DUMAS, VEIL et JARICOT (flutter à 6/1 sans dissociation).

Si la dissociation est bien établie, les complexes ventriculaires dans l'ensemble offrent cependant des images anormales, traduisant d'évidentes perturbations : bloc de la branche droite, et plus rarement de la branche gauche obs. 1, 3, 5, 6, 7, 12, 16, 17, 18, 19). ou simplement de petits accidents, tels que crochetaje ou bifidité de R ou de S (Obs 2 et 4).

D. Un certain nombre d'*influences* peuvent dans des conditions particulières modifier les signes cliniques et surtout graphiques que nous venons d'indiquer.

La digitale, ou la *digitaline* est souvent employée pour de tels malades dont elle améliore l'état général sans modifier le pouls. Il arrive cependant qu'elle exagère leur bradycardie (Obs. 9, 13, 17). Il s'agissait alors d'un bloc partiel préalable, transformé en bloc complet par le médicament. Il semble dans ce cas que l'effet de la digitale reste transitoire, mais parfois prolongé (Obs. 17); mais cette action n'est sans doute pas sans danger, puisque certains cas de mort subite ou simplement rapide peuvent lui être imputés (obs. 13; cf. aussi WENCKEBACK et WINTERBERG, op. cit.).

L'épreuve de l'*atropine* et celle de l'*effort* sont surtout utilisées dans des cas douteux, où l'abus des tracés ne suffit pas à affirmer la dissociation complète : une bradycardie constante après un effort ou l'injection sous-cutanée de sulfate d'*atropine* est un argument certain en faveur de cette dissociation (obs. 10 et 20).

Les injections d'*adrénaline* ne doivent pas non plus, en cas de blocage, modifier le rythme cardiaque.

Mais les médicaments et les procédés excitateurs du système parasympathique peuvent déterminer une bradycardie provisoirement plus accentuée sans infirmer un diagnostic de dissociation : « Le faisceau musculaire peut être détruit, et la dissociation a.-v. se montrer complète sans que pour cela les branches du pneumogastrique le soient. Par suite ce nerf est encore capable d'exercer son action inhibitrice sur les ventricules et d'amener, quand il est excité, un ralentissement extrême de cette partie du cœur :

Le réflexe oculo-cardiaque est un procédé bien connu de certains malades qui l'emploient spontanément pour abréger leurs crises de tachycardie paroxystique. Mais on sait qu'il peut rester inefficace; on le constate chez certains malades atteints d'arythmie auriculaire simple de sorte que le contrôle de l'épreuve par l'examen du pouls est aisé. Si donc la compression des globes oculaires n'accentue pas la bradycardie, la dissociation complète peut rester quand même douteuse.

E) La plupart des malades cités ici furent surveillés pendant des périodes de *durée très variable* qui n'excédaient pas une dizaine d'années et n'atteignaient parfois que quelques semaines.

Pour ces derniers, toutefois, l'interrogatoire témoignait parfois d'un processus cardiaque beaucoup plus ancien. Mais cet interrogatoire, si utile et fécond

qu'il soit, ne permet pas de préciser si les accidents cardiaques dont s'est plaint le malade étaient ou non liés primitivement à une forme quelconque d'arythmie; l'évolution de la maladie ne peut être connue de façon sérieuse qu'à partir du moment où des examens électrocardiographiques ont été pratiqués. Quoiqu'il en soit, seules les observations 2, 8, 11, 16, montrent une maladie d'installation vraiment récente, ou qui s'est extériorisée depuis peu.

Le plus grand nombre a quitté l'hôpital dans un état fonctionnellement satisfaisant, ce qui ne permet d'ailleurs pas d'affirmer que l'amélioration de leur état fut définitive ni même durable.

L'évolution peut, en effet, être discontinue et l'aggravation soudaine (obs. 3, 13, 16). C'est une éventualité rare.

Plus habituellement, l'état du malade devient progressivement plus fâcheux; cette évolution semble continue, mais elle peut marquer des temps d'arrêt : le malade asystolique lors de son entrée à l'hôpital peut repartir bien remis, en apparence (obs. 2, 4, 16, 17...).

Cette évolution peut aussi comporter des complications (syncopes, crises d'asystolie aiguë). Si ces dernières n'entraînent pas une mort rapide, si elles paraissent s'amender, il est impossible de savoir quelles en seront les conséquences ultérieures, car après avoir été suivis quelque temps, presque tous les malades sont perdus de vue.

Quelques-uns d'entre eux ont été examinés régu-

lièrement jusqu'à leur mort (obs. 3, 13, 19), mais aucun d'entre eux n'est décédé subitement au cours d'une syncope.

Nous sommes mal renseignés sur les circonstances dans lesquelles l'état de la malade 3 s'est aggravé; sa maladie était connue depuis 12 ans et elle avait pu néanmoins mener pendant plusieurs années une existence à peu près normale; partie de l'hôpital pendant plusieurs mois, elle revint une heure avant sa mort présentant les signes les plus graves de défaillance cardiaque.

La mort particulièrement brutale de la malade 13 est peut-être imputable à une cure digitalique intempestive.

Le malade 19 atteint depuis plusieurs années, paraît avoir évolué d'une façon lente et sûre vers l'asystolie terminale.

DEUXIÈME PARTIE. — *Bradycardie et fibrillo-flutter auriculaire (3 cas personnels).*

A) Ce deuxième groupe d'observations est encore plus restreint que le premier. Il s'agit là d'une forme de transition où l'aspect des tracés, fondement du diagnostic, est assez variable.

Comme pour le groupe précédent l'examen clinique au lit du malade ne donne pas de renseignements concluants et l'histoire de la maladie ne comporte pas d'éléments pathognomoniques.

B) Certes, le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle fait rarement défaut, la dilatation ventriculaire gauche révélée par la radioscopie étant habituelle.

Les signes de défaillance cardiaque sont également de règle.

Il est difficile à l'occasion de ces trois cas, dont l'un particulièrement incomplet d'apprécier la fréquence des troubles nerveux. En effet ces troubles constants et parfois alarmants chez le malade 21 manquent chez le malade 22, et nous ne sommes pas renseignés sur le malade 23.

C) Malgré le polymorphisme des divers accidents le tracé a dans ce cas des caractères assez nets.

a) Les *ondes de flutter auriculaire* ne se reproduisent pas chez les divers malades avec une égale fréquence. Elles se répètent si nettement pour le malade 21 qu'on a par moments presque l'impression d'une tachysystolie auriculaire typique. Elles sont si rares et si inégales chez le malade 22 qu'il faut examiner attentivement le tracé dans ses trois dérivations pour ne point les méconnaître.

Qu'elles se rencontrent souvent ou ne se montrent que d'une façon épisodique, elles ont ce caractère commun de former une trame discontinue dans l'intervalle de deux complexes ventriculaires, avec des phases de fibrillation intercalées ça et là.

A cause de cette diversité l'identification précise de ces malades sous l'étiquette de fibrillo-flutter reste

arbitraire : le cas 3 que nous avons rangé dans le premier groupe à cause de l'image nette de flutter à la phase agonique, figurait mieux dans le deuxième pendant la plus grande partie de sa vie. Et nous verrons aussi que certaines images de fibrillation peuvent prêter à discussion (obs. 32).

b) Le rythme *ventriculaire* autonome est à peu près régulier, il se maintient entre 30 et 60 pulsations.

Comme pour les malades déjà étudiés, les complexes ventriculaires présentent des anomalies le plus souvent à type de bloc de branche (obs. 21 et 23).

D) Pour aucun de ces malades la cure digitalique ne fut tentée, peut-être parce que malgré la bradycardie, signe de dissociation, l'irrégularité du pouls ne permettait pas de croire que le ventricule fut tout à fait à l'abri des perturbations auriculaires.

Cependant, l'épreuve de l'atropine tentée pour le cas 21 ne provoquait pas de modifications sensibles du pouls.

E) Ces trois malades n'ont été suivis que pendant un temps relativement court, quelques semaines. Leur cas ne nous renseigne donc que très imparfaitement sur les caractères évolutifs de la maladie.

Il semble et il est logique de croire que comme dans le premier groupe d'observations l'affection, à moins d'accidents aigus et soudains, s'achemine progressivement vers l'insuffisance cardiaque.

TROISIÈME PARTIE. — *Bradycardie et fibrillation auriculaire, 14 cas personnels — 9 cas déjà publiés.*

A) Ce dernier groupe d'observations est certainement plus abondant que les précédents. La littérature médicale n'est cependant pas plus riche et il semble même d'une façon générale que l'attention ait été peu attirée vers ce groupe de malades. On compte seulement :

6 cas en langue anglaise.

6 en langue française.

2 en langue allemande.

1 en langue espagnole.

Outre 14 cas personnels, nous n'avons rapporté ici qu'un petit nombre d'observations publiées relatives à des malades particulièrement intéressants. Pour éviter une énumération vite fastidieuse, nous avons volontairement omis des cas comme ceux qu'étudièrent ESMEIN, DRAPER, COHN, FREUND, LÉA (fibrillation auriculaire avec dissociation incomplète, mais réelle); nous avons négligé l'observation de KAHN et MUNTZER exactement superposable à celle de LAUBRY et ROUTIER rapportée plus loin; et nous n'avons pas analysé le beau tracé de ROTH que n'accompagne aucun renseignement clinique.

B) Les 23 cas cités n'offrent pas tous le même intérêt et le diagnostic a pu être souvent hésitant spé-

cialement en ce qui concerne l'existence d'une bradycardie par dissociation.

On ne peut noter aucun signe d'auscultation caractéristique, si les souffles cardiaques sont fréquents, ils expriment seulement des lésions orificielles d'ailleurs inconstantes ou la dilatation ventriculaire dont nous avons déjà parlé. Comme il se doit en cas de dissociation, la T.-A. est augmentée.

Ces divers malades ont, pour la plupart, des signes de défaillance cardiaque et l'étude de leur histoire toujours pareille ne va pas sans une certaine monotonie.

Trois d'entre eux seulement eurent des syncopes (obs. 25, 30, 39).

C) Tout l'intérêt de l'examen ici encore réside évidemment dans le caractère des *électrocardiogrammes* et c'est par lui seulement qu'un diagnostic différentiel peut être posé.

a) Les *finés ondulations rapides* et irrégulières qui traduisent l'absence de *contractions auriculaires* normales ont déjà été si souvent décrites qu'il est superflu d'y revenir.

La connaissance complète du malade de son passé, du traitement employé, de l'évolution de l'affection semblent ici particulièrement utiles. En effet, la comparaison des rythmes auriculaire et ventriculaire et l'appréciation de leurs rapports dans le temps n'est pas possible, l'un de ces rythmes faisant défaut.

b) Par ailleurs l'*arythmie ventriculaire* liée à la fi-

brillation auriculaire, si accentuée qu'elle sert parfois à désigner la maladie, devrait disparaître chaque fois que le rythme ventriculaire autonome s'établit. En fait elle a persisté 12 fois sur 23 cas cités souvent discrète mais parfois très accentuée (obs. 26, 29, 30, 32, 42, 43, 44). S'agit-il alors d'un véritable bloc ou d'un simple barrage physiologique, ne parvenant qu'approximativement à garantir la sécurité et la régularité du fonctionnement ventriculaire.

Quant à l'aspect des *complexes ventriculaires*, comme pour les 2 groupes de malades déjà vus, il offre souvent une image de bloc de la branche droite (9 fois), et plus rarement de la branche gauche (2 fois).

D) La bradycardie seule, ne saurait évidemment permettre d'affirmer la dissociation complète. La plupart des cas de fibrillation auriculaire associée à un haut degré de bloc auriculo-ventriculaire, seraient, a-t-on dit, imputables à un traitement digitalique. Il y a là une exagération qui n'est pas sans quelque fondement : certains malades ont eu un ralentissement digitalique non douteux (obs. 29, 32, 37). Lorsqu'une telle bradycardie s'établit, il ne semble pas d'ailleurs que ce bloc fonctionnel soit définitif ; il est regrettable à ce sujet que le cas 37 n'ait pas été contrôlé ultérieurement par l'enregistrement de nouveaux tracés.

Pour la précision de ce diagnostic difficile, il est non moins regrettable que l'épreuve de l'effort, et celle de l'atropine ne soient pas systématiquement

mises en œuvre; c'est ici qu'elles prennent toute leur importance. SOUQUES et ROUTIER, LAUBRY et ROUTIER, mentionnent l'intérêt de l'atropine (obs. 41 et 42, obs. 43). Chez le malade 24, elle ne détermina qu'une accélération du pouls légère, puis inconstante. Chez le malade 25, cette accélération fut également discrète. Elle accentua la bradycardie d'après d'observation 27. C'est là un phénomène paradoxal déjà mentionné dans la littérature médicale. L'épreuve de l'effort fut utilisée pour les malades 24 et 27, sans provoquer aucune modification du rythme, et pour le malade 29, chez qui la réaction fut inconstante.

E) Plusieurs de ces sujets ont été suivis pendant longtemps, une quinzaine d'années parfois. Tous, exception faite du malade 26, étaient atteints de cardiopathie déjà ancienne, bien que le diagnostic d'arythmie n'eut pas encore été posé. Cependant, ici encore nous ne pouvons pas indiquer d'une façon précise et définitive les signes évolutifs. Aucun cas de guérison indiscutable n'est signalé; mais l'évolution est lente, et l'état fonctionnel longtemps satisfaisant; de sorte que, la plupart du temps, les malades se lassent de venir à l'hôpital et sont perdus de vue.

Une aggravation brutale peut se produire qui tue très vite (obs. 38).

La mort peut survenir par syncope (obs. 39) sans qu'aucun nouvel accident l'ait annoncée.

Il existe parfois d'autres lésions concomitantes,

qui suffiraient seules à justifier l'issue fatale (obs. 27, 28, 40). On a signalé en tout une dizaine de morts presque toutes consécutives à une très longue maladie. Ce chiffre est d'autant plus important que nous sommes dans l'incertitude à l'égard des autres malades.

Nous verrons d'une façon plus approfondie comment la mort se produit.

CHAPITRE II

LES FORMES CLINIQUES

La lecture de ces observations, quelque monotone qu'elle soit, souvent laisse cependant l'impression d'une grande complexité et il paraît difficile d'en dégager des types cliniques bien définis.

A) Les classifications médicales s'appuient volontiers sur les symptômes cliniques et la distinction ainsi établie, outre qu'elle paraît simple présente un indéniable intérêt pratique.

En nous plaçant à ce point de vue, nous serions donc tentés de distinguer : schématiquement :

I° Les malades qui ont des phénomènes nerveux de Adams Stokes et courent le risque d'une mort subite. (obs. 1, 3, 5, 7, 8, 10, 17, 18, 20, 21, 25, 28, 31, 39).

II° Les malades dont l'arythmie mal compensée évolue vers l'asystolie (obs. 3, 4, 5, 7, 12, 15, 19, 20, 22, 24, 25, 28, 30, 40).

III° Les malades qui supportent leur état d'une façon satisfaisante autorisant un pronostic favorable (obs. 2, 9, 11, 32, 38, 43, 45).

Toutefois, il ne s'agit que de divisions approxima-

tives car certains malades présentent un syndrome d'Adams Stokes grave et meurent en asystolie (obs. 3).

Il en est d'autres dont la lésion parfaitement supportée s'aggrave en quelques heures (obs. 38) jusqu'à les tuer.

Les symptômes eux-mêmes d'inégale gravité sont difficiles à identifier : de simples vertiges n'attirent pas toujours l'attention et annoncent parfois des syncopes graves.

La dilatation cardiaque, prélude de la décompensation est quasi constante.

B) L'affection dans sa complexité présente deux grands types de désordre :

Ceux qui naissent de l'arythmie auriculaire.

Ceux qui tiennent à la bradycardie ventriculaire et le diagnostic de cette double affection n'est posé avec certitude que grâce aux tracés électrocardiographiques et quelquefois à l'aide des tracés jugulaires.

Car les signes nerveux d'Adams Stokes manquent souvent en cas de bradycardie et peuvent accompagner une bradycardie sans dissociation complète.

Et les signes d'auscultation méso-cardiaque de l'auricular flutter sont assez rarement perçus.

Mais l'aspect caractéristique des tracés ne fait pas défaut et c'est sur lui seul que nous pouvons conclure.

Nous distinguerons donc selon le rythme ventriculaire :

1° des formes bradycardiques régulières :

obs. 1, 2, 3, 8, 10, 11, 12, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 31, 33, 34, 38, 39, 40, 41, 45, 46.

II° des formes bradycardiques légèrement irrégulières :

obs. 4, 7, 13, 22, 28, 29, 30, 35, 36, 37, 42, 43.

III° des formes franchement irrégulières :

obs. 6, 9, 26, 27, 32, 44.

Ce dernier groupe est de beaucoup le moins nombreux, puisqu'il ne compte que 6 malades; contre 26 dans le premier, et 12 dans le deuxième.

Parallèlement à ces divers types de bradycardie, l'aspect des complexes peut varier.

Suivant l'état du rythme ventriculaire, nous distinguerons donc :

— 1. des formes avec complexes ventriculaires, normaux : 17 cas, observ. 6, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 20, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46.

— 2. des formes avec complexes ventriculaires anormaux : les 24 autres cas. Les anomalies peuvent être :

a) des images de prédominance ventriculaire gauche : 14 cas (obs. 5, 7, 12, 16, 18, 21, 26, 29, 30, 31, 34).

b) des images de prédominance ventriculaire droite : 3 cas (obs. 3, 23, 27).

c) l'alternance de l'une et de l'autre : 4 cas (obs. 1, 17, 19, 36).

d) des anomalies diverses : 4 cas : (obs. 2, 8, 24, 32).

Nous ne ferons pas état des formes transitoires du rythme ventriculaire lent. Elles sont liées à un traitement digitalique, et débordent le cadre même de notre étude, dans la mesure où elles s'amendent.

Seules nous intéressent les formes bradycardiques permanentes liées à un substratum anatomique, plusieurs fois contrôlé à l'autopsie (obs. 3, 8, 10, 21, 38, 39, 40).

C) Enfin, suivant l'état de l'arytmie auriculaire, nous reconnaitrons :

I. La tachysystolie auriculaire : obs. 1 à 20 incluse, dont l'évolution peut être :

1) permanente, obs. 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 18, 19;

2) paroxystique, obs. 3, 9, 16, 20;

3) transitoire, obs. 15, 17.

II. Le fibrillo-flutter : obs. 21, 22, 23.

III. La fibrillation auriculaire.

Il y aurait lieu à propos de ces derniers, d'établir la même distinction en trois types évolutifs :

permanent,

paroxystique,

transitoire.

Mais ce serait une distinction purement formelle. En fait les cas de fibrillo-flutter, et de fibrillation se sont toujours montrés remarquablement tenaces et constants.

Les cas de flutter au début montrent seuls parfois ces variations évolutives.

D) Les classifications fondées sur le syndrome clinique, bien que trop schématiques, ont un réel intérêt pour le pronostic.

Les classifications qui s'appuient sur la connaissance des rythmes auriculaire et ventriculaire, sont plus précises et plus objectives.

Le mieux est évidemment de voir comment ces divers ordres de faits entrent en rapport.

I° Parmi les malades atteints de flutter auriculaire :

— 9 présentèrent des troubles nerveux (S.-A.), obs. 1, 3, 5, 7, 8, 10, 17, 18, 20.

— 8 présentèrent des signes de défaillance cardiaque (asystolie) (Obs. 3, 4, 5, 7, 12, 15, 19, 20).

— 3 paraissaient se maintenir dans un état satisfaisant (Obs. 2, 9, 11).

Les plus inquiétants étaient évidemment les malades 3, 5, 7, 20, ayant à la fois des syncopes et de l'insuffisance cardiaque grave.

II° Parmi les malades atteints de fibrillo-flutter :

— 1 avait des phénomènes nerveux (ADAMS STOKES) (obs. 21).

— 1 avait des signes de défaillance cardiaque (obs. 22).

— Nous ne savons rien de l'histoire clinique du 3°.

III° Parmi les malades atteints de fibrillation auriculaire :

— 4 avaient des troubles nerveux (obs. 25, 28, 31, 39).

— 6 avaient de l'insuffisance cardiaque (obs. 24, 25, 27, 28, 30, 40).

— 5 se trouvaient dans un état satisfaisant (obs. 32, 38, 42, 43, 45).

On pourrait croire que les plus menacés étaient les malades 25 et 28. Nous verrons la valeur qu'il faut attribuer à ces quelques remarques.

CHAPITRE III

L'ETIOLOGIE

Peut-on préciser la façon dont l'affection sous ses diverses formes se déclare ?

A. — *Le sexe* masculin est le plus souvent atteint. Les observations déjà publiées concernent souvent des hommes.

Sur 20 cas de flutter réunis ici, 5 seulement sont féminins (Obs. 3, 8, 13, 15, 20).

Tous les malades atteints de fibrillo-flutter sont masculins.

Quatre femmes sur 23 malades ont de la fibrillation auriculaire (Obs. 28, 32, 33, 37).

B. — *L'âge* est d'ordinaire avancé. Quelle que soit la forme de l'arythmie auriculaire, elle est dit-on exceptionnelle avant 17 ans, et se voit surtout entre 50 et 70 ans. Les faits confirment en effet ces remarques pour les malades dont nous rapportons l'observation.

Parmi les cas de flutter auriculaire, les plus jeunes malades sont croyons--nous :

un homme, le malade cité par ARRILLAGA et WALDORP : 42 ans;

deux femmes, celle de STRAUSS, malade à 39 ans (obs. 15);

et Mme M. (obs. 3) examinée à 33 ans, et morte à 35 ans.

Faut-il admettre que l'organisme féminin peut être plus précocement atteint que l'organisme masculin ?

Les trois malades atteints de fibrillo-flutter étaient âgés parfois même très âgés; obs. 22 : 80 ans.

Parmi les cas de fibrillation règne une plus grande diversité : le malade de FALCONNET et DEAN (obs. 38) a 35 ans.

Celui de COHN et LEWIS atteint à 29 ans, meurt à 46 ans (obs. 39).

CHEMISSO présente un sujet de 41 ans (obs. 44).

Mme G... (obs. 32) a 46 ans.

Mme C... (obs. 37) a 38 ans.

C. — En ce qui concerne le *passé pathologique*, il est difficile; il est même impossible d'arriver à des conclusions précises. Et la plupart des appréciations qui ont été proposées ont une valeur uniquement documentaire. L'affirmation de COHN et LEWIS, par exemple, considérant la spécificité comme un argument de certitude en faveur de la dissociation complète, nous paraît bien douteuse. Dans combien de cas le passé pathologique n'a-t-il été qu'une simple coïncidence ? Dans combien de cas la causalité est-

elle seulement indirecte ? N'est-il pas classique de rechercher la syphilis ou le rhumatisme articulaire aigu, au point de départ de toute cardiopathie organique, qui tôt ou tard aboutira à la fatigue cardiaque ?

Par ailleurs toute cause qui nécessite un effort du cœur plus accentué facilite, surtout chez le sujet âgé, l'installation d'un processus fonctionnel, évoluant aussi vers la décompensation.

L'artériosclérose que certains ont invoquée est une manifestation quasi-constante de sénilité, et l'on sait que la maladie se développe ordinairement chez des sujets âgés.

Il faut dans ce domaine, constater les faits, et se garder de conclusions hâtives, ou de généralisations prématurées.

1° Dans les cas de flutter que nous rapportons :

— 5 malades étaient syphilitiques (obs. 5, 7, 10, 17, 18).

— Pour le malade 17, le traitement spécifique, malheureusement mal supporté, avait amélioré l'état du cœur.

— 1 malade avait des crises de rhumatisme articulaire aigu (obs. 2).

— 1 malade eut la petite vérole, longtemps avant le début de sa cardiopathie (obs. 9).

— Le malade n° 1 lut de l'artériosclérose.

Les autres en avaient aussi probablement, car les observations mentionnent souvent des anomalies radiologiques de l'aorte.

— 2 malades furent étyliques (obs. 9 et 18).

— La malade 15 eut une maladie de Basedow. Sa cardiopathie évolua parallèlement au goître, et fut guérie par la thyroïdectomie.

II° Cas de fibrillo-flutter : l'histoire clinique de ces divers malades ne révèle aucun antécédent pathologique.

III° En ce qui concerne la fibrillation auriculaire, SEMEREAU avait donné quelques indications qui peuvent orienter nos recherches :

Artériosclérose	36,1 % des cas
Rhumatisme articulaire aigu ..	21,1 % des cas
Syphilis	6,3 % des cas
Surmenage	6,3 % des cas
Affection rénale	4,5 % des cas
Troubles nerveux	4,5 % des cas
Maladies infectieuses	3,6 % des cas
Basedow	1 seul cas.

Notre propre statistique ne confirme pas tous ces chiffres :

— L'artériosclérose est à peu près constante. La radioscopie de l'aorte l'indique habituellement.

— Quatre malades eurent du rhumatisme articulaire aigu (obs. 26, 32, 38, 43).

— Deux furent syphilitiques (obs. 25 et 39).

— Un seul fut éthylique (obs. 42).

— Quatre eurent des maladies infectieuses diverses (obs. 27, 28, 32, 40).

Pour le malade 40, l'arythmie auriculaire se pré-

sente comme une complication de la diphtérie, et entraîne la mort.

Nous avons déjà dit que pour six cas (obs. 33, 34, 35, 36, 45, 46) l'histoire clinique manque complètement.

En définitive, il faut reconnaître que le plus grand nombre découvrent leur maladie quand elle devient gênante, et sont incapables de préciser les circonstances dans lesquelles elle a pris naissance.

D. — A propos des *lésions cardiaques concomitantes* aux arythmies auriculaires, et qui ont peut-être favorisé leur installation, SÈMEREAU a cherché aussi à donner quelques indications :

Rétrécissement mitral	26	% des cas
Insuffisance mitrale	10,8	% des cas
Insuffisance aortique	1,8	% des cas
Myocardite chronique	29,7	% des cas
Myocardite aiguë	0,9	% des cas
Péricardite	1,8	% des cas
Lésion congénitale	1,8	% des cas

Il semble en effet légitime d'admettre que les déficiences organiques favorisent l'établissement précoce des syndromes arythmiques qui apparaîtraient plus tardivement chez un sujet sain.

Quels renseignements, nos observations apportent-elles à ce sujet ?

I° Parmi les cas de flutter :

— Seul le malade 10 est porteur d'une insuffisance mitrale. Il est d'ailleurs jeune (42 ans).

— Pour les malades 1, 3, 4, 5, il ne s'agit sans

doute que de souffles fonctionnels liés à la dilatation ventriculaire.

II° Les malades atteints de fibrillo-flutter n'ont pas de lésions valvulaires. Chez tous, la maladie est d'ailleurs apparue tardivement.

III° Les lésions cardiaques sont un peu plus nombreuses dans le groupe des fibrillations auriculaires. Il y a 4 cas de maladies mitrales (obs. 27, 32, 37, 44). — 1 cas d'insuffisance aortique (obs. 26).

E. — La malade 37 pose un problème troublant. Cette malade, chez qui rien auparavant n'avait fait supposer une arythmie auriculaire a eu de la fibrillation des oreillettes aussitôt après son intoxication digitalique. La bradycardie a disparu au bout de 10 à 15 jours; l'on ne sait pas à quelle date exacte le rythme sinusal normal s'est rétabli, ni s'il n'y eut pas de rechute.

En tous cas, chez la plupart des autres sujets, comme chez des personnes saines, il semble que l'action digitalique aboutisse uniquement à la bradycardie, et ne modifie guère le rythme auriculaire :

flutter auriculaire (obs. 9, 13, 17);

fibrillation auriculaire (obs. 29 et 32).

Certaines maladies infectieuses agissent peut-être comme des auto-intoxications. On pourrait ranger dans ce dernier groupe les cas 10 et 15 dont nous avons déjà parlé. Les deux malades étaient atteints de flutter auriculaire. Nous noterons donc l'influence possible de la diphtérie, pour l'observation 10, ou de l'hyperthyroïdie pour l'observation 15.

CHAPITRE IV

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il semble de prime abord que nous soyons bien mal armés pour résoudre le problème des lésions anatomiques qui caractérisent l'association des arythmies auriculaires et des bradycardies par dissociation : Nous l'avons dit, dans la plupart des cas la maladie évolue lentement et le malade est perdu de vue bien avant la fin, de sorte que toute vérification nécropsique est impossible.

Même s'il en était toujours ainsi, le problème ne serait pas aussi insoluble qu'il paraît, parce que le syndrome qui nous occupe suppose deux ordres de lésions anatomo-pathologiques déjà très étudiées :

Celles qui accompagnent les arythmies auriculaires.

Celles qui accompagnent les dissociations a.-v. complètes.

En outre un certain nombre d'autopsies ont pu être pratiquées, ce qui apporte aux probabilités ainsi établies une confirmation nullement négligeable.

I° Au sujet du flutter auriculaire, nous sommes réduits à des hypothèses; en effet 3 malades sont morts : obs. 3, 13, 19.

Mais pour aucun d'eux l'autopsie n'a été faite ou tout au moins elle n'a pas été rapportée.

Les examens radiologiques pratiqués pendant le cours de la maladie permettent de penser que la dilatation cardiaque était constante, et qu'elle portait spécialement sur le ventricule gauche.

La preuve amplement faite pendant l'existence des malades d'une dissociation a.-v. permanente et complète donne à croire qu'il existait une dégénérescence accentuée des fibres musculaires du faisceau de His auxquelles se serait substitué du tissu conjonctif de soutien.

Enfin pour le malade 19 l'aspect des tracés au moment de la mort conduit à admettre qu'il existait une obstruction brutale non vérifiée au niveau de la coronaire gauche.

II° Pour des cas de fibrillo-flutter, auriculaire, nous sommes aussi mal informés, tous les malades ayant été perdus de vue.

III° Il n'en va pas de même pour la fibrillation auriculaire. Pour 5 des malades dont on trouvera plus loin l'observation, il existe un compte rendu de l'autopsie (obs. 27, 28, 38, 39, 40), il y faudrait ajouter les renseignements fournis par ESMEIN, DRAPER, COHN, FREUND, LEA. Ces 9 cas donnent d'ailleurs des renseignements qui concordent entre eux :

Dilatation ventriculaire gauche.

Destruction plus ou moins complète du faisceau de His.

Pour plusieurs malades, des lésions particulières indiquent l'évolution de cardiopathies concomitantes. Ce sont :

Pour le malade 27 des signes de sténose mitrale (orifice mitral très rétréci, oreillette gauche volumineuse, traces d'infarctus dans divers organes); des signes de péricardite (adhérences pleuro-péricardiques et cardio-péricardiques).

Pour la malade 28 des signes d'asystolie (dilatation cardiaque généralisée, épanchements dans toutes les séreuses).

Pour le malade 39 une atteinte des faisceaux musculaires qui va jusqu'à la destruction du nœud sino-auriculaire et à la sclérose du septum intervenriculaire.

Pour le malade 40 des signes de myocardite (dégénérescence avancée du myocarde).

Notons que les malades de ESMEIN, COHN, DRAPER, FREUND et LEA dont la dissociation a.-v. paraissait cliniquement incomplète, montraient aussi une destruction importante du faisceau de His. Il ne s'agissait donc pas d'un simple processus fonctionnel.

CHAPITRE V

LA PATHOGENIE

A) Nous n'approfondirons pas ici l'explication du *trouble auriculaire* proprement dit. Un tel exposé n'aurait qu'un intérêt restreint, car la question a déjà été longuement discutée par un grand nombre d'auteurs et l'on sait que l'hypothèse de GAREY et LEWIS est communément admise. La théorie plus récente de GÉRAUDEL accueillie avec réserves prouve que malgré les apparences le problème pour certains n'est pas encore définitivement résolu.

B) D'autres chercheurs ont voulu expliquer non pas le trouble auriculaire, mais son retentissement sur le ventricule et spécialement *la bradycardie régulière ou irrégulière* et l'anomalie des complexes ventriculaires qui accompagnent parfois les arythmies auriculaires.

Même lorsque la dissociation a.-v. n'existe pas à proprement parler, le faisceau de His, grâce à sa période réfractaire devrait opposer aux excitations désordonnées venues de l'oreillette un barrage physiologique tel que subsiste un rythme ventriculaire à peu près régulier. Le cas est rare mais possible, et

des observations comme celle de DUMAS, VEIL et JARRICOT (bib. 13) le prouvent.

Mais l'idée d'un barrage physiologique est souvent une explication insuffisante.

Un médecin de Lodz, le Dr MINTZ, a tout récemment cherché à résoudre le problème : Rappelant les travaux déjà anciens de W WEDENSKY d'après lesquels « une certaine fréquence optima et une certaine intensité optima des excitations » déterminent une amplitude accrue de la contraction tétanique, tandis qu'une fréquence et une intensité excessive ne provoquent que des contractions tétaniques plus faibles, l'auteur suppose que « deux oscillations successives parties du même endroit du muscle... abolissent leurs effets réciproques si elles se rapprochent trop dans le temps », mais que leur action étant plus espacée l'effet de chacune d'elles « est renforcé par la précédente ». Il en faut conclure que « plus grande est la fréquence des oscillations, plus lente l'activité du ventricule ».

M. MINTZ passe ensuite à l'étude du polymorphisme des tracés ventriculaires : Les excitations auriculaires trop rapprochées dans le temps déterminent une onde frénatrice se propageant le long des voies de conduction; c'est donc l'interférence des processus excitateurs et frénateurs qui détermine finalement ce polymorphisme.

Enfin l'auteur rappelant les cas de mort subite au cours de la fibrillation auriculaire fait une allusion à l'autonomie ventriculaire par dissociation complète

que nous voyons survenir parfois. De tels accidents relèveraient du même mécanisme que lorsque le fonctionnement auriculaire est resté normal.

C) Nous n'avons précisément pas voulu étudier ici toutes les formes bradycardiques des arythmies auriculaires, mais seulement les cas où cette bradycardie est due à une *dissociation complète*.

De l'explication donnée habituellement aux morts subites il ressortirait qu'en pareil cas le trouble auriculaire est le premier en date et que le blocage vient secondairement s'installer. C'est une interprétation parfois plausible :

Quand la dissociation s'accompagne de signes nerveux de Stokes Adams ils sont souvent les premiers à attirer l'attention :

Flutter : obs. 7, 10, 17.

Fibrillation : obs. 38, 39, 45, 46.

Mais ces signes nerveux peuvent accompagner une bradycardie sans dissociation; ils manquent souvent, et quand ils existent et les premiers attirent l'attention, la dissociation peut n'être pas la lésion initiale, car l'arythmie auriculaire a peu de signes objectifs ou subjectifs et reste longtemps bien supportée.

Dans certains cas il est manifeste que la dissociation est la toute première lésion : L'observation 3 concerne une jeune femme chez qui la bradycardie fut constatée très tôt; elle a des antécédents héréditaires qui laissent croire à une disposition congénitale. Chez la malade 15 on voit s'ajouter à la bradycardie égale-

ment très précoce une tachysystolie auriculaire qui s'accroît progressivement tant qu'un traitement convenable ne lui a pas été appliqué. Chez le malade 12 la bradycardie est d'abord constatée et plusieurs années après apparaissent les signes auscultatoires propres au flutter auriculaire.

Parfois les deux affections sont simultanées : obs. 37.

Il est donc pratiquement très difficile d'aboutir à des conclusions, et force devient de se borner à dresser le tableau des divers cas particuliers connus.

D) Le cas 37 que nous venons d'évoquer a été artificiellement provoqué par une *intoxication digitalique*.

L'hypothèse du Dr MINTZ éclaire le mécanisme d'une telle arythmie. Il faudrait admettre que la digitale agit moins par les fonctions dromotropes négatives qui lui sont d'ordinaire attribuées, relativement au faisceau de His, qu'en accélérant la fréquence auriculaire. Et c'est ainsi que le traitement digitalique aurait lieu d'être incriminé spécialement dans les cas de mort subite dont nous avons parlé. En fait, les cas où cette thérapeutique ne s'est pas montrée nocive, sont de beaucoup les plus fréquents (v. chapitre VIII).

Par contre la quinidine employée pour ralentir et régulariser le rythme auriculaire est de l'avis général extrêmement dangereuse quand le faisceau de His n'est pas tout à fait intact.

CHAPITRE VI

LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

Notre connaissance des arythmies auriculaires, avec bradycardie permanente est maintenant assez approfondie pour que nous arrivions à la notion d'un syndrome nettement défini, quelle que soit la forme du trouble auriculaire (flutter, fibrillo-flutter, fibrillation), et celle du trouble ventriculaire (bradycardie régulière ou irrégulière).

A. — Il y a d'abord des signes liés à la *bradycardie*. Nous les indiquerons les premiers parce qu'ils sont les plus aisés à constater. COHN et LEWIS en 1912 synthétisaient de la façon suivante les arguments de certitude en faveur d'un blocage complet :

passé spécifique du malade;

syncopes;

rythme ventriculaire habituellement lent;

absence de repos compensateur après des systoles ventriculaires.

Nous ne pouvons pas adopter tout à fait cette manière de voir. La Syphilis, nous l'avons vu, est un antécédent trop inconstant, pour fonder un diagnostic ferme.

Le seul signe qui ne fasse jamais défaut, c'est le rythme lent du poulx. On constate la bradycardie; c'est en fonction de cette constatation que les divers accidents qui peuvent se produire prennent une signification nette. Cette bradycardie est plus ou moins accentuée, mais toujours plus marquée que si le ralentissement est d'origine sinusale. Même si nous ne la mesurons pas, elle attire notre attention à la simple appréciation qualitative du poulx; elle est à peu près constante pour un même malade, et varie légèrement d'un malade à l'autre : 25 à 45 pulsations environ par minute.

Cette bradycardie est plus ou moins régulière; habituellement l'irrégularité n'est pas évidente, et seule la mesure des graphiques la révèle. Il peut y avoir des exceptions, qui prouvent que le ventricule indépendant de l'oreillette n'est cependant pas entièrement soustrait à son influence. On admet que les filets accélérateurs ne suivent pas tous le faisceau de His.

Le poulx lent s'accompagne d'accidents de deux ordres : Les uns d'ordre circulatoire, liés à la dilatation du ventricule gauche, et à l'hypertension artérielle, ces deux phénomènes, étant à peu près constants, et entraînant rarement des complications sévères.

Les autres, d'ordre nerveux, (spécialement des syncopes).

Accessoirement, on peut voir des vertiges et des crises convulsives. Les accidents syncopaux peuvent

être suivis d'états comateux avec paralysie transitoire. Ils peuvent être le prélude d'une mort subite.

Ces divers accidents peuvent faire complètement défaut pendant des périodes plus ou moins longues, et parfois pendant toute la maladie. Par définition, la dissociation complète n'est pas susceptible de guérison.

B. — Les autres éléments du syndrome résultent du *trouble auriculaire*.

Il est fréquent que l'arythmie auriculaire aboutisse à l'hyposystolie puis à l'asystolie. Ce n'est cependant qu'une manifestation indirecte, et d'autant plus tardive que le ventricule se trouve soustrait à l'affolement des oreillettes.

a) Le trouble auriculaire retentit immédiatement sur notre *système veineux*. La meilleure façon de l'apprécier qualitativement et quantitativement devrait donc être l'exploration de la jugulaire : et l'on a en effet cherché tout d'abord à connaître le pouls jugulaire. Ceci particulièrement lors des premiers diagnostics pour lesquels aucun autre moyen d'investigation ne s'offrait.

En cas de dissociation simple, le *pouls jugulaire* non synchrone au pouls radial, apparaît plus rapide puisqu'il a à peu près la fréquence d'un rythme sinusal normal.

Quand la tachysystolie auriculaire vient d'ajouter au blocage, un certain nombre d'auteurs mentionnent l'existence d'un pouls jugulaire indépendant du pouls radial, extrêmement rapide et régulier, mis en

évidence sur les phlébogrammes par des ondes A, rapides, régulières, nettement distinctes les unes des autres. Ce rythme jugulaire est synchrone au rythme auriculaire perçu en auscultant l'aire mésocardiaque chez quelques malades. C'est sur ces seules données que des diagnostics ont été posés rétrospectivement. (obs. 12).

Si la fibrillation auriculaire s'établit, le pouls jugulaire fait place à un frémissement qu'on peut percevoir cliniquement et qui se marque sur les phlébogrammes par de fines ondulations extrêmement rapides et irrégulières, les ondes A ayant complètement disparu (obs. 38 et 40).

En fait, ces données ne sont ni précises, ni schématiques. Les renseignements fournis par le phlébogramme sont « confus et inconstants » dit le Professeur CLERC. CLARAC (bibl. 5) précise que l'onde auriculaire, absente en règle sur le phlébogramme en cas de fibrillation, peut se retrouver par endroits sur certains tracés. Une telle méthode d'examen ne constitue donc qu'un pis aller. Intéressante si elle n'apporte qu'un surcroît d'informations, elle risque, quand elle est seule employée, de nous laisser méconnaître certains cas.

b) Ces réserves ont beaucoup moins d'importance depuis que l'emploi des *électrocardiogrammes* s'est répandu. Les soulèvements caractéristiques des diverses arythmies auriculaires sont très connus, et nous en avons déjà assez parlé pour ne pas nous y attarder. Toutefois, l'interprétation des électrocardio-

grammes peut soulever parfois quelques difficultés sur lesquelles il est utile d'insister.

Les tracés 26 et 30 présentent habituellement une onde U anormalement nette, au point qu'elle pourrait être prise pour une onde P de faible amplitude. Mais cette onde est évidemment liée au complexe ventriculaire qui la précède, et l'irrégularité même légère du rythme ventriculaire est suffisante pour qu'elle paraisse indépendante du complexe qui la suit, et qu'on ne croie pas à un simple élargissement de l'espace P. R.

Il est possible aussi qu'une systole auriculaire réellement existante soit méconnue; on sait depuis longtemps que les accidents auriculaires, mieux visibles en D3 sont particulièrement nets en D4 ou en D5. L'une des électrodes étant placée au niveau du manubrium sternal, et l'autre à l'extrémité interne du 4^e ou du 5^e espace intercostal.

Messieurs LIAN, MERCKLEN et ODINET, ont insisté sur les avantages de cette disposition, lorsque par suite de fibrillation auriculaire, l'absence d'accidents P., dans l'intervalle qui sépare deux complexes ventriculaires permet l'hypothèse d'un synchronisme entre l'oreillette et le ventricule, synchronisme qui entraînerait la confusion des deux ordres de soulèvements. Les observations 45 et 46 illustrent cette remarque. Jusqu'à présent cependant, ce procédé reste exceptionnel, et pour le plus grand nombre de cas, il n'est pas indispensable.

CHAPITRE VII.

LE PRONOSTIC

Pouvons-nous apprécier les chances de survie des malades que nous venons d'étudier ?

A) Le symptôme clinique le plus évident, celui qui nous frappe tout d'abord, c'est la *lenteur du pouls* : Ce signe nous incite à poser le pronostic réservé propre à toutes les bradycardies, puisqu'il implique une menace permanente de mort subite même au cours d'une évolution qui paraissait favorable.

Dans la plupart des cas cependant, cette alarme peut être relativement atténuée, car il semble souvent que l'état des malades devienne meilleur à mesure que la dissociation se complète et que le rythme idio-ventriculaire lent et parfaitement régulier s'installe (obs. 7-16-32). On sait qu'habituellement, une dissociation a.-v. complète ne se manifeste que par des inconvénients assez discrets à moins que n'apparaissent les troubles nerveux du syndrome de Stokes Adams. Or ces derniers sont plus rares, nous l'avons vu quand il existe une arythmie auriculaire concomitante.

Un autre facteur a pour certains auteurs une importance primordiale : *l'altération sur les électrocardiogrammes des complexes ventriculaires.*

Le Dr Robert LÉVY a montré l'importance de ce signe : En cas de flutter ou de fibrillation auriculaires accompagnés de dissociation a.-v. complète, la mortalité atteint 30 % des cas si les complexes sont normaux et va jusqu'à 70 % s'ils sont altérés. Or, ils le sont souvent. Sur tous les tracés inédits que j'ai commentés ici les inflexions de R ou de S, les images de bloc de branche sont la règle. Il semble bien que l'image rare de bloc de la branche gauche soit un élément défavorable et corresponde à des phases d'aggravation de la maladie (obs. 1-3-17-19-27).

Le malade 19 montre au moment de la mort outre une prédominance de type droit, une onde T. rappelant l'onde coronarienne de Pardoe qui implique l'idée d'une obstruction dans le territoire de la coronaire gauche.

Les plus impressionnants et les plus significatifs de tous ces tracés sont sans contredit ceux de la malade 28 : A quelques heures d'intervalle pendant son agonie, se constituent d'abord un aspect de bas voltage de signification toujours fâcheuse, puis cet aspect d'anarchie ventriculaire qui d'après la statistique de Robert LÉVY annonce la mort dans 90 % des cas.

B) *Le trouble auriculaire apporte-t-il un élément spécial de gravité ?* Il est certainement défavorable,

et le désordre ventriculaire avec toutes ses conséquences fâcheuses, chaque fois qu'il existe en dépit de la dissociation, lui est imputé.

Mais une modification quelconque dans l'aspect des tracés dénote-t-elle au moment où l'état des malades s'aggrave un trouble auriculaire nouveau, ou une modification d'un trouble auriculaire déjà ancien ?

Le flutter auriculaire peut évoluer par *accès paroxystiques*. C'est une éventualité rare et considérée d'ordinaire comme plus inquiétante : La malade 3 atteinte de fibrillo-flutter pendant une grande partie de sa vie eut un accès de flutter paroxystique avant de mourir ; les ondes nettes, amples, régulières furent parfaitement visibles pendant toute l'agonie dans les trois dérivations.

SOULIÉ, CATTAN et BACHMANN font allusion à un cas analogue : « Le caractère très paroxystique du trouble, disent-ils, nous paraît un facteur de gravité, malgré l'existence d'un bloc total qui forme un barrage assez hypothétique aux grandes perturbations du fonctionnement ventriculaire. »

Chez le malade 17, les accès de flutter paroxystique coïncident aussi avec des phases d'hyposystolie.

Il semble que l'organisme s'accommode mieux d'un trouble continu auquel il s'adapte, que d'accès successifs entre lesquels il lui est loisible de se reposer.

Parfois aussi le flutter auriculaire est transitoire :

Il en est ainsi pour le malade 16 chez qui la dissociation complète s'affirme à mesure que la tachysystolie auriculaire tend à disparaître.

Il en est également ainsi pour le malade 15 après ablation du goître qui a déterminé l'arythmie des oreillettes.

La guérison s'affirme et l'état du malade s'améliore. C'est une éventualité absolument exceptionnelle et qui ne répond qu'à des formes étiologiques rarement diagnostiquées.

Dans les cas habituels le trouble auriculaire persiste et l'état du malade après être resté longtemps à peu près satisfaisant aboutit à l'asystolie, cette évolution pouvant comporter des phases d'arrêt ou même des améliorations provisoires. Des accidents brusques peuvent entrecouper cette évolution.

II. Le fibrillo-flutter peut comporter des phases qui simulent presque le flutter. C'est une éventualité qui n'est pas très favorable non plus : Le malade 21 a des ondes plus nettes et plus régulières lors de son 2^e séjour, son état général étant alors franchement mauvais.

L'évolution est analogue à celle des cas de flutter. Il est difficile de donner une appréciation nette sur ces divers cas qui n'ont été suivis que pendant peu de temps.

III. La tachysystolie auriculaire apparaissant comme une cause de fatigue cardiaque importante, peut-on admettre qu'une fibrillation des oreillettes où toute

activité effective se trouve suspendue, constitue une meilleure éventualité. Ceci paraît excessif. Il est cependant bien vrai que la fibrillation malgré sa remarquable ténacité est souvent bien supportée, et paraît même compatible avec une existence à peu près normale. La situation n'en est pas moins sérieuse, d'abord parce que le trouble auriculaire n'existe pas seul. Même s'il y a dissociation, il semble que les ponts ne soient jamais assez bien rompus entre le ventricule et cette oreillette en désarroi. Nous n'avons plus alors ce désordre frappant qui a mérité à la fibrillation simple le nom d'arythmie complète; nous remarquons seulement une irrégularité discrète un peu plus accentuée et un peu plus fréquente qu'en cas de flutter.

L'évolution est inéluctable; on ne signale pas de cas de guérison.

Elle est lente et progressive. Tout dépend de la résistance du malade et des précautions qu'il consent à prendre. Tôt ou tard si aucune complication ne précipite les événements, elle aboutira à l'asystolie.

C) Nous venons d'envisager successivement l'importance de la bradycardie et de l'arythmie auriculaire. Il nous est possible maintenant de chercher dans quelle mesure ces deux ordres de facteurs sont intervenus en fait ordinairement dans l'histoire clinique des divers malades que nous avons étudiés.

I. Parmi les cas de flutter auriculaire :

— 2 observations commentent l'aspect des tracés, et ne nous renseignent pas sur l'évolution (Obs. 6 et 14).

— 18 malades ont été suivis d'une façon souvent prolongée pendant plusieurs semaines ou plusieurs années; mais ils n'ont été suivis que par intermittence, car leur histoire comporte des périodes d'accalmie pendant lesquelles ils échappent à toute surveillance.

2 d'entre eux (Obs. 2 et 8) n'ont présenté aucun phénomène alarmant.

12 ayant quitté l'hôpital en bon état ont finalement été perdus de vue (Obs. 1, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 16, 17, 18, 20).

1 seule (obs. 15) paraît avoir été guérie définitivement de son flutter, mais son cas présente un concours de circonstances absolument extraordinaire.

— 3 sont morts.

Pourquoi certains malades sont-ils perdus de vue ? Quand ils ont eu des phénomènes graves d'asystolie, il est invraisemblable qu'une accalmie dure plus de quelques mois. Peut-être sont-ils soignés ailleurs. Peut-être sont-ils morts. Dans ce dernier cas, leur âge, et la longueur de l'évolution pendant laquelle la lésion était à peu près bien compensée, permet cependant, d'être dans l'ensemble assez optimiste.

Comment l'avenir se présentait-il pour eux au moment de leur départ ?

— Au point de vue évolutif :

8 avaient des troubles nerveux (obs. 1, 5, 7, 8, 10, 17, 18, 20).

5 avaient des crises d'asystolie (obs. 4, 5, 7, 12, 20).

— Au point de vue graphique :

1 était très arythmique (obs. 9).

5 avaient des complexes athypiques (Obs. 5, 7, 12, 16, 18). Donc 5 étaient dans un état alarmant sans avoir des troubles graphiques très accentués (Obs. 4, 8, 10, 17, 20).

Parmi ceux qui présentaient des anomalies graphiques, 2 seulement (obs. 2 et 9) n'avaient eu que des signes discrets d'hyposystolie.

Comment les 3 morts se sont-elles produites ? Malgré leur cardiopathie, ils vivaient depuis plusieurs années d'une façon à peu près normale.

— La malade 3, dont la bradycardie, très accentuée et régulière s'accompagnait de complexes anormaux, avait des signes d'Adam-Stokes. Elle mourut asystolique.

— Pour les 2 autres, l'aggravation paraît avoir été soudaine. Un traitement intempestif l'a sans doute provoquée (Obs. 13) ou quelque accident surajouté, est venu brusquer les choses (oblitération de la coronaire, obs. 19).

II. parmi les cas de fibrillo-flutter auriculaire :

1 observation ne nous renseigne pas sur l'évolution (Obs. 23). Nous savons seulement que le malade ne fut surveillé que pendant deux mois.

2 observations sont plus explicites, mais les malades ont été aussi perdus de vue rapidement. L'un (obs. 21) était âgé, il n'était en apparence atteint que

depuis quelques années; depuis quelques mois seulement, il avait des syncopes graves et fréquentes, et de la défaillance cardiaque. Au point de vue graphique, sa bradycardie était régulière, et ses complexes anormaux. Les ondes de flutter étaient d'autant plus fréquentes que l'état était plus mauvais. Il est très probable qu'il est mort. Aucune amélioration notable ne pouvait être envisagée, mais l'évolution a pu être traînante.

— Le malade 22 était très âgé; il était devenu malade très tard. Il n'avait que des signes discrets d'hyposystolie, et la découverte de sa cardiopathie avait été presque fortuite. Sa bradycardie était presque régulière, et ses complexes normaux. C'est donc un cas assez favorable.

III. Parmi les cas de fibrillation auriculaire : 4 *observations ne contiennent pas l'histoire de la maladie* (Obs. 33, 34, 35, 36). Il faut y joindre les observations 45 et 46 pour lesquelles l'évolution proprement dite n'est pas indiquée. Nous connaissons donc l'histoire de 17 malades.

— 12 *malades*, après avoir été suivis de façon plus ou moins prolongée, plus ou moins régulière, *ont finalement disparu* définitivement, des services où ils étaient soignés.

Parmi ces malades suivis d'une façon provisoire :

— Au point de vue évolutif :

2 avaient des syncopes (Obs. 25, 31).

3 avaient des crises d'asystolie (Obs. 24, 25, 30).

— Au point de vue graphique :

3 étaient nettement arythmiques (Obs. 26, 32, 44).

7 avaient des complexes atypiques (Obs. 24, 25, 26, 29, 30, 31, 32).

Donc deux seulement parmi ceux qui présentaient des troubles graphiques sérieux, n'avaient eu que des phénomènes discrets d'hyposystolie (Obs. 29, 44).

Pour tous les autres, l'aspect évolutif de la maladie rendait le pronostic réservé : 10 malades (Obs. 24, 25, 26, 30, 31, 32).

— 5 *malades sont morts* (obs. 27, 28, 38, 39, 40) auxquels pour être complet, il faut joindre les cas déjà cités de ESMEIN, COHN, DRAPER, FREUND, et LÉA (ce dernier est un cas de fibrillation avec bradycardie inconstante, par dissociation incomplète).

— Plusieurs étaient suivis depuis longtemps :

Le malade 27, atteint depuis 15 ans.

Le malade 28, atteint depuis 17 ans.

Le malade 39, atteint depuis 17 ans.

— Au point de vue évolutif :

Le malade 28 avait des syncopes ; 2 malades étaient asystoliques (Obs. 27 et 28).

— Au point de vue graphique :

Le malade 27 était très arythmique, les malades 27 et 28 avaient des complexes très atypiques.

Comment sont-ils morts ?

Il y a un seul cas de mort subite (malade 39).

Le malade 27 était porteur d'une lésion orificielle grave capable à elle seule d'entraîner la mort.

Le malade 40 était atteint de diphtérie.

En définitive, il est impossible d'apprécier comparativement le degré de gravité des trois formes d'arythmie auriculaire. Les faits n'imposent pas des conclusions fermes. Quant aux troubles surajoutés qu'apporte la bradycardie, ils sont diversement appréciés. On a redouté les cas de mort subite; nous venons de voir qu'ils sont exceptionnels. H. COOKSON écrivait que « l'association d'un blocage à la fibrillation ne paraît pas constituer un facteur de gravité ». D'autres auteurs, allant plus loin encore, ont vu dans la dissociation un élément de régularité favorable au bon fonctionnement du cœur. Donc, le blocage n'assombrit pas habituellement le pronostic des arythmies auriculaires, auxquelles il se surajoute.

Il ne semble pas non plus qu'une bradycardie par dissociation soit plus inquiétante parce qu'elle s'accompagne d'un trouble auriculaire.

En définitive, le pronostic vital immédiat, n'est pas très mauvais, si le sujet présente une résistance suffisante, et adopte un genre de vie convenable à sa cardiopathie.

Mais il est exposé à succomber lors d'une complication intercurrente. En outre, une bradycardie par dissociation complète est une atteinte définitive, et les troubles du rythme auriculaire ont une ténacité remarquable. Si donc le malade survit, tôt ou tard, il deviendra asystolique; il doit être considéré, quelles que soient les phases d'amélioration temporaire qui coupent l'évolution de sa maladie, comme un incurable.

CHAPITRE VIII

LA THERAPEUTIQUE

A. *Quinine et Quinidine* sont considérées comme les médicaments de choix au cours des tachyarythmies auriculaires. HOFFMAN a démontré expérimentalement l'action de la quinidine, en soumettant à de forts chocs d'induction un cœur irrigué par du liquide de Locke. Le flutter auriculaire qui se produit alors n'apparaît point si au liquide on ajoute de la quinidine. Cette dernière agirait en diminuant l'excitabilité des oreillettes, par allongement de la période réfractaire. Mais il est évident que là où une dissociation complète isole le ventricule, il n'est plus très important de régulariser le rythme auriculaire.

Toutefois, dans les observations que nous rapportons, nous voyons une ou deux fois employer la quinidine. Parfois, aucun accident ne se produit, et l'état du malade s'améliore à la suite de ce traitement. C'est ainsi que GAILLEMAERTS s'en sert avec succès dans un cas de flutter auriculaire avec blocage partiel : les signes de défaillance cardiaque, s'amendent, en même temps que disparaît le trouble auriculaire. Mais la dissociation persiste (Obs. II).

Pour la malade 32, atteinte de fibrillation auriculaire, avec bradycardie inconstante, des cures de quinicardine ont été instituées à plusieurs reprises sans déterminer d'inconvénients notables.

WILLIUS refuse d'employer la quinidine en pareil cas : « La dissociation, même si elle était incomplète, rendrait la quinine inefficace », écrit-il.

Une telle thérapeutique, qui, par définition semble inutile, n'est d'ailleurs pas inoffensive, et elle est maintenant formellement déconseillée par tous les auteurs.

Messieurs LANGERON et BÉRA qui la tentèrent pour leurs malades, provoquèrent ainsi des réactions désastreuses, heureusement transitoires (Obs. 16).

B. *La cure digitale* paraît en principe discutable, puisque déjà, sur les cœurs non dissociés au préalable, elle est capable de réaliser le blocage auriculo-ventriculaire; et de toutes manières tendrait à exagérer la bradycardie. Pourtant la diminution de conductibilité hisienne devrait soustraire d'autant mieux le ventricule à l'orage auriculaire sus-jacent; d'autre part, sans parler de son action périphérique générale, et spécialement diurétique, l'influence bienfaisante du médicament sur le myocarde ne serait pas négligeable, qu'elle s'exerçât directement ou indirectement.

De toutes manières, les doses ne devraient pas être trop élevées, et leur effet mériterait d'être surveillé attentivement, puisque quelques accidents ont

été signalés, notamment par WENCKEBACH et WINTERBERG (Bibl. 43) et par ROTH (Obs. 13, bibl. 37).

Mais on doit reconnaître que ces restrictions peuvent être démenties par la pratique; témoin le malade de LIAN et VIAU, chez qui 2 mg 1/2 de digitaline cristallisée, pris en 6 jours, améliorent l'insuffisance cardiaque, sans diminuer notablement la fréquence des systoles ventriculaires, en même temps que le flutter lui-même disparaissait. Malheureusement, l'observation n'a pu être prolongée, le sujet ayant été perdu de vue.

Dans plusieurs de nos cas personnels, la digitale n'a pas produit une guérison aussi nette, mais elle a amélioré l'état du malade, au moins provisoirement : flutter auriculaire, obs. 1, 4, 5.

Fibrillation auriculaire, obs. 24, 27, 29, 32.

C. Cependant, lorsque l'état des malades s'aggrave, lorsque la lésion auriculaire s'accompagne de défaillance ventriculaire, il est évident que des médications plus actives s'imposent. Il convient de s'adresser spécialement à l'*ouabaine*, à cause de son action cardio-tonique, et régularisatrice, de son efficacité immédiate, et de sa non accumulation.

Nul n'ignore, en outre, l'impérieuse nécessité pour le malade de compter avec sa lésion, et d'adopter une hygiène et des habitudes qui lui épargnent tout effort excessif.

D. Nous devons enfin mentionner *certaines cas exceptionnels* où un diagnostic étiologique absolument

précis imposera à l'égard des troubles du rythme, une thérapeutique inhabituelle. C'est parfois le cas d'une arythmie d'origine infectieuse. Ainsi est-on amené si l'on possède la notion de spécificité ancienne, à instituer un traitement anti-syphilitique, susceptible d'avoir un effet heureux, mais qui peut aussi être mal toléré (obs. 17) ou rester inefficace (obs. 5 et 10).

Il pourrait s'agir aussi d'une arythmie toxique : pour l'observation 15, une thyroïdectomie guérit le flutter auriculaire.

Les troubles auriculaires, malgré leur ténacité, peuvent en effet disparaître, et la fatigue cardiaque du malade s'alléger. Mais la bradycardie, qui a un substratum anatomique persiste et nous en sommes réduits à son égard à employer des médications symptomatiques (toni-cardiaque) qui ne sont que des palliatifs à notre impuissance thérapeutique.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

AURICULAR FLUTTER ET DISSOCIATION COMPLÈTE

OBSERVATION I (personnelle).

M. L..., employé de bureau, âgé de 78 ans, est examiné en Décembre 1927.

Il n'a pas d'antécédents vénériens, rhumatismaux, ou infectieux. Il est soigné depuis longtemps pour artério-sclérose. Seule la découverte fortuite de sa bradycardie commande un examen.

En Décembre 1927 : Le cœur qui bat régulièrement à 36 fait entendre :

- un premier bruit dédoublé (ou un galop affirmé par la suite).

- un deuxième bruit clangoreux.

- un souffle systolique aortique.

La T. A. = 25 — 12.

L'ortho montre une augmentation globale de l'ombre cardiaque et une aorte large et sombre.

Les mois suivants :

Les signes physiques restent les mêmes.

Les signes de défaillance cardiaque apparaissent, et s'accroissent légèrement : dyspnée, cyanose, pas d'œdèmes.

En Décembre 1928 :

se produisent à deux ou trois reprises de petites attaques syncopales (pertes de connaissance pendant quelques secondes, pas de chute), puis il reprend ses occupations habituelles.

En Mai 1931 :

L'insuffisance cardiaque croissante l'oblige à cesser son travail. Les syncopes depuis 1928 n'ont plus reparu. Les signes physiques sont les mêmes.

En outre, le foie est gros et douloureux, les pupilles légèrement subictériques.

Un traitement intraveineux par ouabaine améliore cet état.

Le pouls a un rythme absolument constant = 36.

Le malade quitte l'hôpital : il est revu en Juillet et en Octobre pour les mêmes signes de défaillance. Puis il quitte le service définitivement et est perdu de vue.

Quatorze tracés ont été enregistrés. Tous montrent un flutter auriculaire, et une bradyventriculie.

Le rythme ventriculaire : varie de 30 à 40. Il est le plus souvent régulier à 35.

Les complexes ventriculaires offrent une grande amplitude. D'une manière générale, nous avons une prédominance ventriculaire du type gauche sur les premiers tracés pris entre Décembre 1927 et Décembre 1928.

En mai 1931, la prédominance est droite.

En Juin 1931, elle est de nouveau gauche pour changer encore sur les deux derniers tracés de Juillet et Octobre 1931.

Cette image de bloc de branche s'accompagne de ses caractères habituels = le groupe Q. R. S. est élargi. Il existe de légères inflexions des ondes R ou S selon les dérivations, surtout lorsque les tracés offrent une prédominance ventriculaire droite.

L'onde T. est habituellement inversée par rapport à la déflexion principale.

Dans l'ensemble quelle que soit la déviation de l'axe électrique, les complexes offrent un aspect de bloc de branches.

Le rythme auriculaire varie de 352 à 234. Il semble qu'il

ait tendance à se ralentir avec le temps, se montrant plus rapide sur les premiers tracés que sur les derniers.

On compte environ 2 ondes auriculaires pour 1 complexe ventriculaire aux premiers examens, et 7 ondes auriculaires pour 1 aux derniers. Mais c'est là une simple comparaison, à laquelle ne peut s'attacher l'idée d'une concordance quelconque entre les deux rythmes. La dissociation a. v. complète s'affirme d'une façon absolument constante.

Les ondes de flutter sont d'amplitude variable selon les tracés. Sur plusieurs d'entre eux, notamment sur les tracés 3 et 4 l'onde auriculaire du flutter est nettement bifide en D.1 comme s'il existait là un couplage de deux petites ondes, correspondant à une onde simple dans les autres déviations.

Service Aubertin.

OBSERVATION II (personnelle)

Monsieur Gi..., âgé de 60 ans, est examiné en Janvier 1934. Il n'a pas d'antécédents vénériens.

Par ailleurs, il fit une hémiplegie droite à l'âge de 7 ans. Il eut plusieurs crises de R. A. A., les premières avant 1914,
puis en 1920,
puis en 1926.

Pendant la guerre il eut des crises convulsives, actuellement disparues.

En 1933, il fut hospitalisé à Saint-Antoine, pour une crise de défaillance cardiaque.

En Janvier 1934 :

Le cœur bat régulièrement, 40 pulsations.

Les bruits sont normaux.

On perçoit, un souffle systolique mitro-aortique.

T. A. : = 18.6

L'ortho montre : une augmentation de volume du ventricule gauche,

une aorte élargie et sombre.

L'U. S. est normale.

La réaction de Heitch négative.

Il n'y a aucun signe d'insuffisance cardiaque.

aucun signe de syphilis nerveuse.

En Mai 1934 : le malade est vu à nouveau et hospitalisé pendant un mois. Il accuse quelques arthralgies, quelques névralgies sciatiques, et une légère dyspnée d'effort.

L'examen physique donne toujours les mêmes renseignements.

Amélioré par le repos, il quitte l'Hôpital en Juin 1934, et est depuis lors perdu de vue.

Trois tracés furent enregistrés pendant ces six mois, qui tous montrent un flutter auriculaire associé à une bradyventriculie à peu près régulière.

Le rythme ventriculaire varie de 40 à 45 secondes.

Les complexes ventriculaires ne montrent pas de prédominance électrique de l'une des branches, quelle que soit la déviation. Leur durée est normale : 0"8.

Il faut noter seulement de légères inflexions de l'onde R en D². L'onde T. est positive dans les trois dérivations.

Le rythme auriculaire se tient en permanence à 180. On pourrait donc compter 4 à 5 secondes de flutter pour 1 complexe ventriculaire. Mais il est en fait impossible d'établir un rapport quelconque entre les 2 rythmes; la dissociation s'affirmant continuellement.

OBSERVATION III (personnelle).

Madame J... Mi..., âgée de 33 ans, est examinée le 25 mars 1930. Elle n'a eu ni maladies vénériennes ou infectieuses, ni atteinte rhumatismale, et sa bradycardie constatée précocement paraît de nature héréditaire. Son père, atteint lui-même de pouls lent permanent (bradycardie régulière à 36 et moins encore) fut hémiplegique les trois dernières années de sa vie, et mourut âgé de 39 ans, au cours d'une crise syncopale.

Sa propre bradycardie fut constatée en 1927. Elle avait 20 ans,

En Mars 1919 : un traitement au Benzoate de Hg., ne modifie pas son état.

En 1924 : surviennent des crises syncopales. D'abord rares, elles sont ensuite plus fréquentes.

Dans les années suivantes, elle a deux grossesses bien supportées par des accouchements normaux.

En 1930 : des signes de défaillance cardiaque se manifestent : dyspnée d'effort et de décubitus.

Douleurs précordiales et dorsales.

Le cœur : bat régulièrement à 36.

On entend un souffle systolique, de la pointe, avec systole en écho.

T. A. : 19 — 9.

L'ortho montre un cœur dilaté suivant tous ses diamètres, et une pointe globuleuse.

En Juin et Juillet 1931 : la malade est revue.

La situation est restée stationnaire. Mais les vertiges et syncopes sont fréquents.

La dyspnée considérable.

La malade est alors perdue de vue quelque mois.

Le 3 février 1932, elle est ramenée d'urgence à l'Hôpital. Les signes d'insuffisance cardiaque se sont beaucoup accentués.

Les syncopes sont fréquentes et longues.

Le pouls radial bat à 24, avec des pauses de 10 à 12 secondes, puis il se ralentit davantage. Les muqueuses se décolorent. Au cœur on ne perçoit plus de souffle.

T. A. = 14,7.

Après 3/4 d'heure, la jeune femme meurt. L'autopsie ne put être pratiquée.

Deux tracés électrocardiographiques furent enregistrés.

Le premier en Juillet 1931, et le 2° pendant l'agonie. Ils sont sensiblement différents.

Tous deux montrent une bradyventriculie à peu près régulière, plus accentuée au moment de la mort, associée, pour le premier tracé à un fibrillo-flutter. Pour le 2° à un flutter absolument typique.

Le rythme ventriculaire varie pour un même tracé.

En Juillet 1931, il se maintient à 36.

En Février 1932, il oscille entre 10,5 et 16.

Les pauses sont entrecoupées d'extrasystoles peu nombreuses.

Les complexes ventriculaires, d'amplitude à peu près normale; en Juillet 1931, montrent, en Février 1932 des ondes plus accentuées. La durée du groupe Q. R. S. est partout notablement allongée. Partout, aussi, s'affirme nettement une prépondérance ventriculaire de type droit, pour les systoles,

L'onde R. porte de légères inflexions.

L'Onde T est constamment inversée par rapport à la déflexion principale.

Le rythme auriculaire varie de 440 à 480. Il est difficilement appréciable sur le premier tracé où il est inconstant. Pendant la phase agonique, on compte jusqu'à 28 ondes auriculaires pour un complexe ventriculaire.

Mais la dissociation s'affirme constamment.

Les ondes de flutter, sont d'amplitude variable, et souvent mal dessinées en 1931. Elles alternent alors avec des phases de fibrillation. A la phase terminale, au contraire, elles sont régulières, et plus amples que l'onde P. normale.

Service Gandy.

OBSERVATION IV (personnelle)

P. B..., âgé de 67 ans est examiné en mars 1932 pour des signes de défaillance cardiaque. Nous n'avons aucun renseignement sur ses antécédents.

Le cœur est régulier : 40 pulsations.

les bruits sont normaux, bien frappés.

un souffle systolique de la pointe est perçu.

Les poumons ont quelques rales aux bases.

La dyspnée est extrême.

Le foie est gros et douloureux.

L'œdème important aux membres inférieurs.

Un traitement digitalique (XV gttes de Digitaline Nativelle

pendant 3 jours) et le repos améliorent cet état sans modifier sa bradycardie.

Dans le courant d'avril 1932 le malade quitte l'hôpital. Il n'a plus été revu depuis lors.

Deux tracés furent enregistrés pendant son séjour. Ils montrent tous deux un flutter auriculaire constant et une bradyventriculie à peu près régulière.

Le rythme auriculaire remarquablement constant se maintient à 332.

Les ondes auriculaires sont toujours de très faible amplitude, un peu mieux visibles en D³ sur le premier tracé. Grâce à leur remarquable régularité, un examen attentif les décèle partout de façon constante.

Le rythme ventriculaire est très légèrement irrégulier 30 à 39 au plus, le plus souvent il se tient à 34.

On peut compter 9 à 10 ondes de flutter pour 1 complexe.

Mais évidemment il n'est possible à aucun moment d'établir un rapport quelconque entre les deux rythmes qui restent toujours indépendants.

Les complexes ventriculaires n'ont pas non plus une grande amplitude. Mais cet aplatissement des divers accidents et notamment de l'onde R. n'est pas assez accentué même sur le 2^e tracé pour constituer une véritable anomalie.

Le groupe Q. R. S. est de durée normale.

L'onde T. est inversée de façon à peu près constante.

Service Rathery.

OBSERVATION V (personnelle)

M. B..., âgé de 73 ans est examiné en Avril 35. Ses antécédents sont assez complexes.

Il a fait son service militaire dans la marine, et séjourné aux colonies. Il a eu deux blennorragies, la deuxième en 1925. Il est spécifique, mais ne l'avoue pas franchement. Pourtant, dès l'âge de 30 ans, il a été traité à l'Hôpital Saint-Louis, pour des gommés de la verge, qui ont abouti à la per-

foration de l'urètre et laissent subsister une incontinence d'urine. Vers 1919, apparaissent des crises de dyspnée intense, avec palpitations violentes, douleur précordiale, bourdonnements d'oreilles, vertiges, palpitations. Chacune dure 3 à 4 minutes, ne s'accompagne pas de morsures de langue, ni d'émission d'urine, n'entraîne pas de perte de connaissance, est suivie de céphalée prolongée. D'abord très espacées, elles deviennent ensuite fréquentes. En Avril 1935, l'état général est médiocre.

La dyspnée continue, s'accroît à l'effort.

La face est couverte de varicosités.

Le malade est légèrement fébrile : 38.

Le cœur est dilaté : choc apexien abaissé 3 cm. au-dessous du mamelon.

Il est bradyarythmique : 45 pulsations.

Les bruits sont sourds et on perçoit un souffle systolique méso-cardiaque.

T. A. : 18 1/2, 6 1/2 au Vaquez.

L'ortho montre une dilatation du ventricule gauche; une aorte normale.

L'indice oscillométrique de l'artère radiale droite est très diminué par rapport à l'autre côté. Les artères humérales sont normales. Aux poumons on perçoit vers la base :

Une diminution des vibrations vocales.

De la matité.

Des râles sous-crépitants.

Une diminution du murmure vésiculaire.

Le foie est gros, ptosé mais indolore, et il y a un léger reflux hépato-jugulaire. Les urines assez abondantes renferment de l'albumine.

Il y a un œdème malléolaire léger et de nombreuses traces d'ulcères variqueux sur les membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont presque tous abolis. Seul le réflexe olécranien s'ébauche.

Les pupilles réagissent mal à la lumière et une cataracte commence.

La bouche a des plaques de leucoplasie.

Les réactions de B. W. et de Kahn dans le sang sont négatives.

L'urée sanguine est un peu augmentée : 0 gr. 65.

Du 31 mars 1935 au 2 avril 1935, le malade absorbe chaque jour, XV gouttes de digitaline Nativelle.

Du 11 avril 1935 au 20 avril 1935, il reçoit un traitement mercuriel.

Du 10 mai 1935 au 14 mai 1935, il prend chaque jour 4 pilules de Lancereaux. Il quitte alors l'hôpital, très amélioré. Il n'a pas été revu. Un tracé fut enregistré le 8 avril 1935, donc après un traitement digitalique qui avait peut-être contribué à exagérer une bradycardie, que l'observation clinique mentionnait d'emblée. Il s'agit d'une image de tachysystolie auriculaire associée à une bradysystolie ventriculaire régulière.

Le rythme auriculaire constant se maintient à 332. La dissociation auroculo-ventriculaire est ici moins évidente que pour les cas précédents. C'est la même phase de l'onde de flutter qui habituellement précède le complexe ventriculaire. Il y a quelques moments où la concordance n'est pas nette cependant.

Dans l'ensemble, on compte environ 6,03 ondes de Flutter pour un complexe ventriculaire.

Elles sont normales dans leur amplitude.

Le rythme ventriculaire également constant, régulier, est modérément ralenti : 55, donc un peu plus rapide qu'il ne l'est d'ordinaire, en cas d'autonomie du ventricule.

Les complexes ventriculaires le sont également.

Le groupe Q R S est élargi à 0"14.

Les ondes R et S portent d'assez nombreuses inflexions dans les 3 dérivations.

L'onde S prédomine en D₂ et D₃, et l'onde T est constamment inversée par rapport à la déflexion prédominante.

Dans l'ensemble, on a donc l'impression d'un bloc de la branche droite.

Tout l'intérêt de ce tracé réside dans l'existence de cette bradyventriculie régulière, modérée, associée à une tachysystolie auriculaire, de sorte que spontanément se dégage l'impression peut-être erronée d'une dissociation complète.

OBSERVATION VI (personnelle).

Nous ne possédons pas l'observatinn clinique de M. N... dont l'électro-cardiogramme fut enregistré en 1921.

Ce tracé montre l'association d'un flutter auriculaire et d'une bradyventriculie un peu irrégulière. Le tremblement qui agitait le malade le rend peu net.

Le rythme auriculaire atteint le plus souvent 480. Les ondes de flutter sont surtout visibles en 32° D₃.

On en compte 10 à 11 pour un complexe. Mais les 2 rythmes sont nettement indépendants l'un de l'autre.

Le rythme ventriculaire varie de 39 à 59 et se tient le plus souvent à 45.

Les complexes ventriculaires offrent peu d'anomalies; ils donnent l'impression d'un bloc de la branche droite. Leur amplitude est normale et le groupe QRS n'est pas élargi.

L'onde S prédominante en D₂ et D₃ est souvent bifide ou présente de légères inflexions de ses branches, ainsi que l'onde R et l'onde T est constamment inversée par rapport à la déflexion principale.

OBSERVATION VII (RITCHIE et JOLLY).

Cet homme, âgé de 61 ans, ayant un B. W. positif dans le sang, avait été déjà étudié par l'un des auteurs, pendant 6 ans lorsque son cas fut publié.

Il avait eu à plusieurs reprises des signes nerveux caractéristiques du syndrome d'Adams Stokes.

Le rythme auriculaire sur les premiers tracés en 1904-1905, était parfaitement normal et régulier. D'un jour à l'autre il variait faiblement (50,7 à 70,5).

Le rythme ventriculaire était aussi à peu près régulier (31 à 37), mais évidemment autonome.

En juin 1905, le rythme auriculaire s'accélère légèrement (65,8) et devient plus irrégulier pour un même tracé.

Le malade est alors traité par l'atropine (1/100 de grain 3 fois par jour, pendant 3 jours, soit un peu moins de 2 mil-

ligr. de sulfate d'atropine par 24 h.). Le 3^e jour, le rythme auriculaire atteint 273,03 et le rythme ventriculaire se maintient à 34,88.

Le 27 juin, la situation est à peu près la même.

Le malade est alors perdu de vue pendant trois mois de sorte que l'on ignore quand la tachysystolie auriculaire a pris fin.

En octobre, la dissociation persiste, mais les 2 rythmes sont lents et réguliers (R. A. : 43,7 — R. V. : 31,57).

Une nouvelle crise d'auricular flutter est signalée en juin 1906 (R. A.) : 300). En mai et août 1908, les oreillettes sont de nouveau ralenties.

Puis la tachyauriculie se réinstalle définitivement en novembre 1908 et persiste depuis lors (R. A. au moins 235). L'état général, sans être bon est moins mauvais que lors des premiers examens. Le malade accuse cependant un léger degré de cyanose, et un peu de dyspnée d'effort.

Le rythme ventriculaire n'a jamais été absolument régulier. Il y avait des groupes de 2 à 16 battements terminés par une phase de repos.

En D₁, l'onde Q est plus accentuée que normalement, et l'onde T est constamment inversée.

Dans l'ensemble paraît exister une image de prépondérance ventriculaire de type gauche. Le rythme auriculaire est mieux identifié en 3^e D^{on} où les ondes de flutter très accentuées sont nettement diphasiques.

OBSERVATION VIII (DONZELOT et PEZZI).

Une femme de 62 ans, n'ayant jamais eu de maladie grave, a eu à 32 ans, après un accouchement, un ralentissement notable du pouls.

En 1913, elle a pour la première fois une syncope prolongée à la suite de laquelle apparaissent des crises vertigineuses, et de la dyspnée.

O'état général reste bon. Elle est d'aspect floride.

On perçoit au foyer aortique, l'accentuation du deuxième bruit.

Le rythme cardiaque est lent et régulier : 35 à 40 suivant les jours. De temps à autre, des extrasystoles établissent un rythme couplé T. A. au Vaquez 17-10.

L'examen des tracés, montre l'existence d'un flutter avec des ondes régulières bien dessinées durant 1/5". Leur fréquence atteint 300.

Le rythme ventriculaire se maintient à 37.

Si l'on voulait établir un rapport entre ces deux rythmes qui sont d'ailleurs constamment indépendants l'un de l'autre, il atteindrait 8 pour 1.

Les complexes ventriculaires normaux dans leur forme et leur durée, ne montrent pas d'image de bloc de branche.

OBSERVATION IX (HAY).

Un homme âgé de 40 ans, est admis le 29 mai 1906 à l'Hôpital de Liverpool pour des signes de défaillance cardiaque. Il n'a pas eu de R. A. A. Mais à 21 ans, il fut atteint de petite vérole, à 34 ans de paludisme.

C'est un grand fumeur qui fut aussi un alcoolique jusqu'à une date récente.

Dès le début de l'année 1906, les signes d'insuffisance cardiaque se sont manifestés : dyspnée accentuée, toux, cyanose, gros œdème des membres inférieurs.

La matité cardiaque est élargie, la pointe abaissée dans le 7^e espace. Les bruits sont sourds et irréguliers (à 76 environ).

Il y a un épanchement à la base droite.

Les urines sont rares et albumineuses.

En juin 1906, les tracés montrent une polysystolie auriculaire (240) qui tend à s'accroître de plus en plus (270 en novembre). Le rythme ventriculaire, d'abord assez rapide (90) est toujours irrégulier, mais tend à se ralentir sous l'influence d'un traitement digitalique.

Il ne paraît pas exister une relation quelconque entre les deux rythmes.

En avril 1908, la tachysystolie auriculaire a fait place à de la fibrillation. Le rythme ventriculaire reste très irrégulier.

Suivi encore en 1912 : Le malade paraît alors mieux portant.

OBSERVATION X (ARRILLAGA et WALDORP).

Un homme de 42 ans, porteur d'une double insuffisance mitrale et aortique, présentant des stigmates de syphilis héréditaire, et une réaction de B. W. positive dans le sang, se plaint d'attaques syncopales apparues 5 mois auparavant.

La Bradycardie se maintient à 25 environ; elle est constante, ne se modifiant ni par l'effort, ni par l'atropine, ni par la compression des globes oculaires.

L'injection d'adrénaline détermine une accélération qui dure une douzaine de minutes environ (120 pulsations).

Le traitement spécifique ne détermine aucune modification dans son état.

Les tracés montrent que le rythme idioventriculaire accompagne une tachysystolie auriculaire, le rapport entre ces deux rythmes dissociés étant 9/1 environ.

OBSERVATION XI (GAILLEMAERTS).

Un homme de 62 ans, traité pour un glaucome consécutif à un iritis, fait une crise d'asystolie.

L'électrocardiogramme enregistré à ce moment révèle de la tachysystolie auriculaire associée à une bradycardie ventriculaire accentuée.

L'administration de quinidine fait disparaître le trouble auriculaire et rétablit un rythme sinusal normal.

On constate alors un retard de transmission au niveau du faisceau de HIS, et surtout dans l'une de ses branches.

Le traitement a d'ailleurs beaucoup amélioré l'état du malade, et les signes de défaillance cardiaque s'amendent.

OBSERVATION XII (M. WILLIUS).

Un homme âgé de 50 ans vient à la consultation pour une dyspnée d'effort accentuée. Il n'a pas d'antécédents pathologiques notoires. Les premiers symptômes de son état actuel se sont manifestés cinq ans auparavant. Il a vu alors un médecin, qui a constaté une bradycardie marquée (32). Le repos au lit pendant plusieurs semaines, et l'interruption de tout travail pendant 18 mois, ont amélioré cet état, sans modifier son rythme cardiaque. Depuis qu'il a repris son travail, la dyspnée d'effort s'accroît mais cède toujours au repos.

Enfin, il y a trois ou quatre mois, une sensation rétro-sternale de frémissement (comme un battement d'aile intrathoracique) est perçue par le malade. Et l'on sait qu'une telle sensation caractérise l'auriculaire Flutter. Il n'a jamais eu de syncopes.

L'examen montre un cœur dilaté (ortho) absolument lent et régulier (pouls à 36).

Les battements jugulaires très rapides sont également réguliers. L'urine renferme quelques traces d'albumine. Le B. W. dans le sang est négatif.

Plusieurs électrocardiogrammes furent enregistrés du 15 février 1926 au 12 mars 1926. Tous montrent que les deux rythmes auriculaires et ventriculaires sont absolument indépendants l'un de l'autre, et restent réguliers pour un même tracé.

D'un jour à l'autre, le rythme auriculaire varie de 214 à 250. Le rythme ventriculaire de 36 à 46.

Les complexes ventriculaires indiquent une prépondérance de type gauche. Aucune thérapeutique n'est instituée, car la dissociation, même incomplète, contre-indique la digitale, et rend la quinidine superflue. Grâce au repos, l'état du malade reste satisfaisant.

Il est certain que la dissociation auriculo-ventriculaire remonte au moins à cinq ans. L'auricular flutter s'y est surajouté sans doute, quand apparut le frémissement rétro-sternal.

OBSERVATION XIII (Roth).

Cet auteur rapporte l'histoire d'une femme pour laquelle trois électrocardiogrammes furent pris.

Le premier montre l'existence d'un flutter régulier, associé à un rythme ventriculaire modéré, et parfaitement régulier.

Les complexes ventriculaires ont un aspect normal.

La fatigue cardiaque est marquée par une dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs. Le malade est traité par digitale pendant trois jours.

Le deuxième jour, un nouvel électrocardiogramme montre que la bradycardie ventriculaire s'accroît, mais devient plus irrégulière.

Le troisième jour, le ralentissement du rythme est plus marqué encore. Des extra-systoles apparaissent en grand nombre.

Deux jours plus tard, la malade qui a interrompu tout traitement, se sent brusquement très mal à l'aise, très oppressée, et meurt au bout d'une heure, avant qu'un médecin l'ait vue.

OBSERVATION XIV.

L'auteur publie en outre, sans rapporter l'histoire de la maladie, un traitement tout à fait typique d'auricular flutter (300 par minute) accompagné d'une bradyventriculie par dissociation.

Le rythme ventriculaire est absolument régulier (40) et l'indépendance absolue de l'oreillette et du ventricule est indiscutable.

OBSERVATION XV (STRAUSS).

Une jeune femme de 39 ans est examinée par l'auteur en 1915. Elle se plaint à ce moment d'un goitre simple.

Elle n'a pas d'antécédents pathologiques notoires. La réaction de B. W. est négative à plusieurs examens.

Elle eut un seul enfant, huit ans auparavant, la grossesse et l'accouchement ayant été bien supportés.

Elle subit également deux opérations (hémorroïdes, fissure anale) sous anesthésie générale, sans incident.

En 1919, une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète est diagnostiquée cliniquement, et par l'électro-cardiogramme.

Le rythme auriculaire est 75. Le rythme ventriculaire parfaitement régulier, se maintient à 41.

L'état de son cœur, sans être franchement mauvais, incite à la prudence, de sorte qu'on renonce à une périnéographie qui avait été proposée.

En 1924, les signes d'insuffisance thyroïdienne s'accroissent. Le goitre est volumineux. La malade grossit, son métabolisme basal est notablement abaissé (6,16 %).

Le rythme ventriculaire est entre 34 et 40 pulsations. La malade fait une cure d'extrait thyroïdien.

En avril 1925 : elle a maigri. Le métabolisme basal est normal. Le traitement est alors interrompu.

A partir de novembre 1925, des signes d'hyperthyroïdie apparaissent. Le M. B. est nettement augmenté (32 %) et l'amaigrissement s'accroît. On ne constate ni tremblement, ni tachycardie. Les doses croissantes de Lugol qui lui sont administrées, restent inefficaces.

En février 1926, un tracé électrocardiographique est enregistré : il montre l'existence d'un flutter (R. A. 340) associé à une bradyventriculie par dissociation.

L'aspect des complexes est normal, et le rythme ventriculaire absolument régulier.

Aucun électrocardiogramme n'ayant été pris entre 1919, et 1926, il est impossible de préciser le début exact du flut-

ter auriculaire, les tracés jugulaires permettent de supposer que la tachysystolie des oreillettes s'est installée depuis plusieurs mois.

L'état du cœur reste d'ailleurs assez satisfaisant.

Traitée par quinidine jusqu'à l'apparition des signes d'intolérance, la malade prend ensuite de la teinture de digitale (20 à 25 gouttes).

En 1926, un nouveau tracé montre un rythme auriculaire variant de 320 à 240 et un rythme ventriculaire constant (40 environ). Le M. B. ne cesse d'augmenter. Une crise de cholecystite se déclare avec nausée, fièvre, légère, ictère, douleur dans la région hépatique.

En 1926, le goitre (tumeur volumineuse, de la taille d'un œuf, siégeant dans le lobe gauche) est extirpé. L'opération est bien supportée, mais le cœur devient très arythmique. Une heure après l'opération, l'électrocardiogramme montre : R. A. 330, R. V. 63 à 70, avec de très nombreuses extrasystoles. Les ondes ne sont pas modifiées.

En novembre 1926, le Flutter persiste encore : R. A. 300, R. V., 35. En décembre 1926, puis en avril 1926, le rythme auriculaire est redevenu normal, la dissociation s'affirmant toujours. R. A. : 75, R. V. : 34).

OBSERVATION XVI (LANGERON et BERA).

Un homme âgé de 54 ans, n'ayant eu aucune maladie antérieure est examiné dans un état de défaillance cardiaque grave. Il présente : un flutter auriculaire absolument régulier ; 181 pulsations environ.

Une bradycardie à peu près régulière; 40 pulsations environ.

Le rapport entre les deux rythmes est d'abord : 3/1, puis 4/1. Chaque onde R est précédée d'une onde de flutter à 0"10. En outre, les complexes ventriculaires montrent des altérations marquées par une série d'encoches sur la branche descendante de R. Les auteurs considèrent cette anomalie comme un indice d'insuffisance fonctionnelle du myocarde,

La dissociation, si elle existe, ne semble pas complète à ce moment.

Quinze jours plus tard, elle s'affirme, en même temps que l'état s'améliore : les oreillettes battent moins rapidement : 130 systoles.

Le rythme ventriculaire, autonome est à 26 pulsations.

Les encoches de l'onde R ont disparu, mais les complexes ventriculaires offrent une image de prédominance gauche. Après l'effort, le rythme ne s'accélère pas.

Les mois suivants, la dissociation complète se confirme avec persistance. Le rythme auriculaire se ralentit encore : 100 systoles environ. Le rythme ventriculaire reste constant : 26 pulsations. La forme des complexes ventriculaires indique une prépondérance de type gauche.

L'administration de quinidine fut tentée. Elle détermina une syncope et un état subcomateux avec respiration de Cheynes-Stokes et pouls à 90. Le pouls se ralentit au bout d'une heure (30 pulsations) et l'état s'améliora alors.

L'affection cardiaque, chez ce malade, a commencé comme un flutter auriculaire pour finir en dissociation auriculo-ventriculaire. Ce deuxième état est mieux supporté que le premier.

OBSERVATION XVII (LIAN et VIAU).

Un homme de 51 ans est examiné en 1927. Il est atteint de pouls lent permanent. A la suite d'un effort, et après une accélération cardiaque importante, il eut une syncope durant 16 secondes.

Il se plaint aussi de phénomènes d'hyposystolie. Un traitement spécifique, qui avait amené la rétrocession des accidents d'insuffisance cardiaque, et le rétablissement d'un rythme sinusal normal doit être interrompu, parce qu'il est mal supporté.

L'état du malade s'aggrave à nouveau.

En janvier 1929 les tracés montrent : une bradycardie

par dissociation complète avec image nette de prépondérance ventriculaire gauche.

En avril 1929, le flutter auriculaire s'ajoute à la dissociation. Le rythme des oreillettes atteint 272; le rythme ventriculaire ne dépasse pas 36 pulsations. A la prépondérance gauche s'est alors substituée une image nette de prédominance droite. L'état hyposystolique nécessite un traitement digitalique. Les auteurs n'hésitent pas à l'instituer, car ils considèrent que l'influence de la digitale sur la bradycardie ne saurait être redoutable, la dissociation auriculo-ventriculaire étant d'ores et déjà complète.

Pendant le traitement qui dura six jours, le flutter auriculaire persistait; il disparut enfin. Le rythme était alors pour l'oreillette 65 systoles par minute; pour le ventricule, 22. Les complexes ventriculaires avaient repris l'aspect primitif de bloc de la branche droite. La prépondérance droite avait coïncidé uniquement avec cette phase d'auricular-flutter transitoire. Elle disparu ensuite.

OBSERVATION XVIII (Bosco et VEGA).

Le malade, sujet argentin âgé de 66 ans, entre à l'hôpital le 9 juillet 1930.

Ses antécédents familiaux ne fournissent pas de renseignement intéressant. Dès l'âge de 22 ans, il a eu une atteinte cérébrale mal précisée, sans séquelle paralytique. Il a contracté à 25 ans, une maladie vénérienne avec ulcération du penis et balano-postite. A 35 ans, il s'est marié. Sa femme a eu 22 grossesses, 13 enfants ont survécu, 4 sont morts en bas âge et il y eut 5 avortements.

Cet homme fume beaucoup depuis longtemps, et fut aussi un alcoolique invétéré jusqu'à une date récente. Son état général devient mauvais en 1925, après un épisode grippal, avec fièvre, toux, expectorations.

L'année suivante, il a pour la première fois une syncope assez prolongée. Il est vu en 1928, et dès ce moment, les signes cliniques et les tracés électro-cardiographiques per-

mettent un diagnostic ferme de flutter auriculaire, avec dissociation.

Il a des signes cliniques d'insuffisance cardiaque : dyspnée, cyanose, œdème.

Au cœur : les bruits sont lents, sourds, un peu irréguliers, avec d'assez nombreuses extra-systoles. A la base le premier bruit est soufflant, le deuxième clangoreux.

Dans la région mésocardiaque, on perçoit un rythme, bien distinct du précédent, constitué par la succession très rapide incomptable de petits bruits réguliers, absolument invariables, quelle que soit la position du malade.

Pendant deux ans, ces deux rythmes indépendants l'un de l'autre sont perçus à chaque examen.

L'électro-cardiogramme montre un flutter évident d'une fréquence de 220 à 350, le rythme idioventriculaire se maintient régulier à 28 environ. Les complexes ventriculaires dessinent une image de prédominance de type gauche.

OBSERVATION XIX (PARSONNET et PARENT).

Un homme de 60 ans, commis dans un magasin de chaussures, vient à la consultation pour un état de fatigue extrême et de la dyspnée. Il a depuis longtemps de nombreuses éructations après les repas. Il est très amaigri et dort mal (4 ou 5 heures d'un sommeil coupé).

Depuis plusieurs années, il se sait bradycardique. Enfin 6 mois avant d'être examiné, il a ressenti brusquement dans la nuit une douleur thoracique lancinante, s'étendant à droite, de la deuxième à la quatrième côte, et irradiant en arrière.

Des crises de tous paroxystiques accentuent la douleur et rendent le sommeil impossible.

Le malade est hospitalisé. Peu à peu la fatigue et l'asthénie s'accroissent chez lui. Un œdème des membres inférieurs apparaît. Les urines sont peu abondantes et albumineuses. La cyanose et la dyspnée sont marquées.

Le cœur semble, à la percussion élargi suivant tous ses

diamètres. Son rythme, parfaitement régulier (38 pulsations) ne se modifie pas par l'exercice. Il meurt au bout d'une quinzaine de jours.

Pendant son séjour, 7 tracés ont été enregistrés. Tous montrent une tachysystolie auriculaire, et une bradycardie absolument régulières.

Le rythme auriculaire varie suivant les tracés de 430 à 230 environ. Les ondes de flutter sont toujours nettes et régulières. Le rythme ventriculaire est constamment à 40. L'aspect des complexes ventriculaires est variable. Il y a d'abord un aspect de bloc de la branche droite, puis de la branche gauche. Parfois, sur un même tracé, les deux types de prédominance alternent.

Le dernier électro-cardiogramme, pris quelques heures avant la mort montre des altérations de l'onde T, qui surviennent en cas d'oblitération coronarienne gauche.

OBSERVATION XX (SOULIÉ, CATTAN, BACHMANN).

Une femme de 71 ans a depuis 5 ans des accidents nerveux (vertiges fréquents et sycopes rares) qui amènent la découverte d'une bradycardie variant de 28 à 32 pulsations.

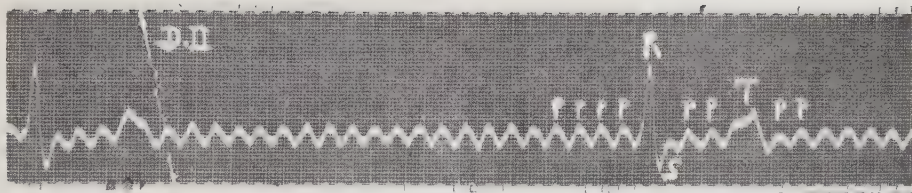
La réaction de B. W. est négative.

En 1935, survient un ictus apoplectique, puis une courte phase convulsive et une période comateuse qui se prolonge 40 minutes. Dans les mois suivants, apparaissent des signes de défaillance cardiaque (palpitations, dyspnée nocturne asthmatiforme et dyspnée d'effort).

Elle est examinée en janvier 1936, c'est une femme amaigrie et pâle. L'ortho-diagramme montre une augmentation de volume du ventricule gauche. Le rythme est lent et régulier, 32 pulsations, sans bruits anormaux. La tension artérielle (appareil Vaquez) est de 30/14.

Il existe en outre des signes d'aortite : aorte déroulable nettement visible en position frontale, artère battante.

L'électro-cardiogramme montre constamment une disso-

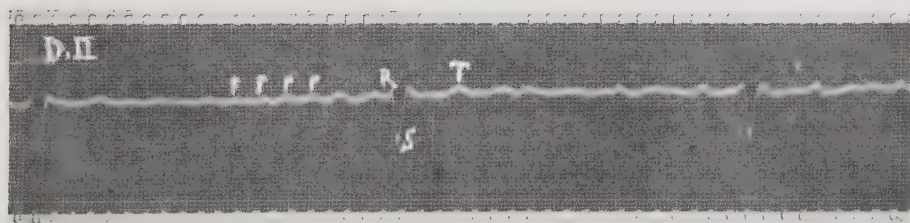


OBSERVATION IIL.

Flutter auriculaire avec Bradycardie.

Rythme ventriculaire : 18.

Rythme auriculaire : 400.



OBSERVATION XXI.

Fibrillo-flutter auriculaire avec Bradycardie.

Rythme ventriculaire : 32.

Rythme auriculaire : 300 ou 400.

ciation auriculo-ventriculaire complète avec rythme autonome du ventricule à 30 pulsations.

Les ondes P. sont bien visibles. Leur rythme, un peu irrégulier, varie de 60 à 70 systoles.

Les complexes ventriculaires ont une forme normale.

De temps à autre apparaissent des phases de flutter auriculaire paroxystique. C'est un flutter de type 5/1 qui se déclanche entre deux complexes ventriculaires, ou coïncide parfois avec l'espace S. T. du complexe ventriculaire. Sa durée est variable : de deux ou trois révolutions cardiaques à quinze ou vingt. Le réflexe oculo-cardiaque ne modifie pas ces deux rythmes.

L'injection intra-veineuse de 1 mg. 25 de sulfate d'atropine accélère légèrement le rythme auriculaire normal, ne modifie pas le rythme ventriculaire, reste sans effet sur les oreillettes pendant les phases de flutter.

Les signes d'auscultation ne sont pas modifiés lorsqu'existe une tachysystolie auriculaire.

FIBRILLO-FLUTTER ET DISSOCIATION COMPLÈTE

OBSERVATION XXI (Personnelle)

Monsieur E. C. âgé de 73 ans, pharmacien, est examiné en Juin 1935.

Il n'a été atteint d'aucune maladie vénérienne, rhumatismale ou infectieuse. Marié, il est père de six enfants, tous absolument bien portants. Il se plaint pour la première fois de vertiges et d'étourdissements, en 1920. Les phénomènes surviennent deux fois par mois environ, et durent 3 à 4 minutes. Le malade ne tombe jamais, mais cherche un appui et ne perd pas complètement connaissance.

En 1922, lors d'une grippe, sa bradycardie est constatée.

En 1925 (Janvier) après des vertiges plus intenses survient une perte de connaissance prolongée dix minutes, à la suite de laquelle s'installe une hémiparésie droite qui rétrocede promptement; une aphasie.

Il est hospitalisé à Tenon jusqu'en Février.

Il reprend son existence habituelle, mais au bout de quinze jours un vertige survient, et une nouvelle perte de connaissance. Il est hospitalisé à nouveau pendant quelques jours.

En Mai 1925, le malade a encore des vertiges moins graves sans syncope. Les troubles de la parole qui s'étaient amandés s'exagèrent passagèrement.

En Juillet 1925, le malade est hospitalisé.

Le cœur a une matité normale;

Le rythme lent (38) un peu irrégulier ne se modifie pas à l'effort.

On perçoit à la base un léger clangor aortique, mais pas de souffle.

T. A. (app. Vaquez) 17, 7 1/2.

L'ortho montre un cœur globuleux avec des cavités droites un peu distendues.

Il y a des râles de congestion à la base du poumon droit, et dans toute l'étendue du poumon gauche, et une diminution du murmure vésiculaire à ce niveau.

Le foie est très gros et douloureux.

Les réflexes pupillaires à la lumière sont extrêmement lents.

Le B. W. dans le sang est négatif.

Du 3 au 26 juillet, le malade reçoit chaque jour une injection sous cutanée de 1/4 milligr. d'atropine. Son pouls ne se modifie pas, mais le repos a amélioré son état général et il quitte l'hôpital à la fin de Juillet 1925.

En Septembre 1925, son état général est moins bon. La bradycardie est beaucoup moins accentuée. Elle se tient d'abord à 60 puis le rythme habituel, un peu irrégulier, s'installe à nouveau (40 puls.).

Du 7 octobre 1925, au 23 octobre 1925, le malade absorbe chaque jour XXX gouttes de belladonne, sans que son rythme soit modifié. Il quitte alors le service et est perdu de vue.

Cinq tracés furent enregistrés pendant son premier séjour, trois pendant le second.

Ils montrent tous un fibrillo-flutter auriculaire associé à un rythme ventriculaire lent.

Ce rythme reste à peu près constant, pour un même tracé. D'une fois à l'autre, il varie de 29 à 64 environ. Il est plus rapide au début du deuxième séjour.

L'injection d'atropine ne le modifie pas.

On ne peut guère apprécier le rythme auriculaire.

Les complexes ventriculaires ont une amplitude normale.

Le groupe Q. R. S. n'est pas élargi (0"8).

L'onde S. nettement prédominante en D₃ sur les divers tracés porte quelques inflexions.

L'onde T. n'est pas inversée.

Dans l'ensemble, les anomalies de ces complexes restent très discrètes. Il est difficile d'affirmer l'existence d'une

prépondérance de l'une des branches sur certains tracés. Sur d'autres le bloc de la branche droite est évident.

On ne peut guère apprécier le rythme auriculaire.

Les ondes de flutter sont fréquentes, presque habituelles, bien formées. Elles n'ont pas l'aspect régulier qui signe un flutter typique. Des phases de fibrillation s'y intercalent. Elles sont surtout nettes en D_3 lors du 2^e séjour.

On ne peut établir un rapport quelconque entre les deux rythmes.

Service Harvier.

OBSERVATION XXII (Personnelle)

M. E. F..., tonnelier, âgé de 80 ans, est examiné en Mai 1935.

Il n'a pas d'antécédents pathologiques notables.

Dès 1933, il a eu des signes de défaillance cardiaque :

Dyspnée d'effort, et de décubitus presque constante, de plus en plus accentuée.

Oedème malléolaire discret et transitoire.

Au début de Mai 1935, il entre dans le service du P^r HARVIER pour y subir un examen complet avant une opération oculaire.

Le cœur : est dilaté (pointe abaissée, déjetée au dehors, impulsion faible).

Les bruits sont réguliers, mais sourds.

Un souffle systolique est perçu nettement dans l'aisselle.

T. A. (app. Vaquez) 22 - 7.

Les artères ne sont pas sclérosées.

Les autres organes sont normaux.

Toutefois, les membres inférieurs portent des cicatrices d'ulcères variqueux.

L'œil droit a été opéré de la cataracte.

Les urines renferment un peu d'albumine.

Peu à peu le souffle systolique devient plus net à la pointe.

Vers la fin du mois de Mai 1935, apparaissent :

de la dyspnée nocturne,
de l'œdème malléolaire.
du 20 mai au 28 mai 1935,
du 4 juin au 9 juin 1935,
du 25 juin au 29 juin 1935, le malade reçoit quotidiennement une injection intra-veineuse d'auabaine.

Ce traitement et le repos au lit, améliorent l'état du malade; il quitte l'hôpital le 30 juin 1935, et est perdu de vue.

Le tracé enregistré le 8 mai montre l'image d'un fibrillo-flutter avec *rythme ventriculaire* lent et régulier à 30°.

Les complexes ventriculaires sont d'amplitude normale.

Le groupe Q. R. S. est légèrement élargi (O"10).

L'onde S. est légèrement bifide dans les 3 dérivations.

L'onde T. n'est jamais inversée.

On ne peut noter aucune anomalie remarquable du rythme ou de la forme des complexes ventriculaires, qui ne sont nullement troublés par un désordre auriculaire incontestable.

Les ondes de flutter sont irrégulières, souvent peu nettes. Sur un seul point, en DI elles ont un aspect tout à fait classique.

Service Garnier.

OBSERVATION XXIII (Personnelle)

M. U. G..., fut envoyé le 13 janvier 1934 au service du Professeur Clerc par le D^r GARNIER, dans le service duquel il était hospitalisé.

Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement clinique sur l'histoire de sa maladie. Nous savons seulement qu'il avait un syndrome d'atteinte pyramidale bilatérale.

Son tracé montre un fibrillo-flutter.

Le rythme ventriculaire est lent, très irrégulier, puisqu'il varie de 36 à 51.

Les complexes ventriculaires montrent dans l'ensemble une image de bloc de la branche gauche.

Le groupe Q. R. S. est élargi d'une façon inconstante (0"12).

L'onde S. porte quelques inflexions en Di où elle prédomine.

L'onde T. reste constamment positive dans les trois dérivations.

Les ondes de flutter irrégulières, inégales, sont mieux visibles en D₃.

FIBRILLATION AURICULAIRE, ET DISSOCIATION COMPLÈTE

OBSERVATION XXIV (Personnelle)

M. T..., ciseleur en bronze, n'a eu ni maladies vénériennes, ni atteinte rhumatismale, ni maladies infectieuses.

Dès 1914 survient une première crise d'insuffisance cardiaque avec dyspnée d'effort. Il reçoit un traitement digitale qu'il reprend périodiquement par la suite, et son état reste stationnaire plusieurs années.

En 1921 une forte crise de dyspnée avec ictère l'amène au service du D^r LIAN, où il est hospitalisé.

Le B. W. dans le sang est alors négatif.

Traité par digitaline Nativelle, et injections sous-cutanées d'atropine, il se remet et reprend la vie normale.

En avril 1925 les mêmes accidents nécessitent un nouveau séjour à l'hôpital.

Le cœur est élargi : dilatation des cavités droites.

Régulier : 40 pulsations.

Le premier bruit est prolongé, le second clangoreux.

Il n'y a ni souffle, ni bruit de galop.

T. A. (App., Vaquez) 27 - 7.

Le pouls est régulier, ample, dépressible non modifié par l'effort. Les jugulaires battent.

Le foie est gros et un peu douloureux.

On remarque de l'œdème malléolaire, et du subictère des conjonctives.

Le repos améliore cet état. Le malade quitte l'hôpital au bout d'un mois.

Pendant son séjour, cinq tracés furent pris; tous montrent une fibrillation auriculaire et un rythme ventriculaire lent par dissociation complète.

Le rythme ventriculaire est tout à fait régulier à 34. L'épreuve de l'atropine détermine au bout de : 1 h. 1/2 un ralentissement paradoxal d'ailleurs modéré. (31) L'effort ne modifie pas ce rythme.

Les complexes ventriculaires sont peu modifiés.

Leur amplitude est normale.

La durée du groupe Q. R. S. est un peu allongée (0"14).

En DI l'onde R. et l'onde S. ont à peu près même amplitude. Il n'y a pas d'image de bloc de branche.

L'onde T. est constamment positive quelle que soit la déviation de l'axe électrique.

Les oreillettes restent constamment en fibrillation.

OBSERVATION XXV (Personnelle)

M. H..., qui fut concierge, puis garçon de café, ne révèle pas dans son passé d'antécédents rhumatismaux, infectieux, ou spécifiques. Cependant la réaction de B. W. dans le sang est positive.

Dès février 1933: il a eu des vertiges fréquents et des pertes de connaissance parfois prolongées (1/2 h.).

En Mai 1924 : ces vertiges deviennent plus fréquents encore, et il s'y ajoute : une dyspnée continue exagérée par l'effort; des douleurs lombaires; une albuminurie importante (15 gr.)

En 1925 un séjour prolongé à l'hôpital améliore son état. Il reprend la vie normale en Avril.

En Mai 1925 : de nouveaux vertiges, puis une syncope prolongée suivie d'hémiplégie droite, l'obligeant à s'arrêter. L'hémiplégie persiste un mois. Quelques troubles transitoires de la parole ont été remarqués.

En Juin 1925 : Le cœur est dilaté, élargissement de la matité, pointe abaissée, déjetée en dehors.

Le rythme est régulier (40 environ). Il s'améliore un peu à l'effort (50) ou après une injection d'atropine (60).

Les bruits sont normaux.

T. A. : (Appa. Vaquez) 16 1/2 - 9.

Le foie est gros.

L'albuminurie atteint 1 gr.

Du 12 au 27 juillet 1925 le malade est traité par l'atropine. Le pouls ne s'accélère guère, mais l'état général est meilleur, et les vertiges moins nombreux.

Le malade quitte le service et n'y revient plus.

Pendant son séjour, six tracés furent pris.

Le rythme ventriculaire sur les premiers tracés varie entre 32 et 38 systoles. Plus tard il devient plus régulier : 35 environ. Une demi-heure après l'injection d'atropine, il atteint 50.

Les complexes ventriculaires sont d'amplitude et de durée normales. L'onde S. prédomine partout en D₃. L'onde T. est constamment inversée par rapport à la déflexion principale.

Il semble qu'il y ait une prédominance de type gauche.

La fibrillation auriculaire est constante avec l'aspect classique des petites secousses un peu plus accentuées sur les derniers tracés. A aucun moment on ne remarque de véritables ondes

OBSERVATION XXVI (Personnelle)

M. A. S..., âgé de 62 ans, est examiné le 9 février 1927. Il compte dans son passé de nombreuses atteintes rhumatismales, dont deux, l'une à 25 ans, l'autre à 37 ans, furent particulièrement graves.

Agé de 50 ans, il eut une crise d'albuminurie sérieuse.

Dès 1917 il se plaint de dyspnée d'effort, palpitations, douleurs précordiales. Ces symptômes persistants s'aggravent aux périodes de fatigue.

En Février 1927 son état général est assez mauvais. Le teint est pâle, légèrement subictérique, les carotides battantes. Il n'y a pas d'œdème.

Le cœur est dilaté : la pointe est perçue faiblement dans le 6^e espace.

Il bat irrégulièrement à 60 environ.

On entend à la base un double souffle systolo-diastolique.
A la pointe un premier bruit **claquant**.

T. A. (appareil Vaquez) 16 1/2 - 8.

Le poulx est ample bondissant.

Les autres organes sont normaux, mais l'urée sanguine est peu augmentée (0,70).

Traité d'abord par la solubaine (XX gouttes par jour), il a à la fin de Février une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu aux épaules. Il est traité par le salicylate de soude en ingestion (4 gr.), puis reçoit cinq injections intra-veineuses d'ouabaine.

Il quitte l'hôpital à la fin du mois de Mars 1927.

En Mars 1928, il revient pour une nouvelle crise de défaillance cardiaque. A l'examen les signes sont les mêmes, mais la T. A. est un peu diminuée (14 - 6).

Le poulx toujours arythmique est plus lent : 36 à 44.

Le foie est énorme et très douloureux, avec reflux hépato-jugulaire. Il est traité par digitaline Nativelle : 10 gouttes pendant 3 jours; puis par solubaine : XXX gouttes par jour.

Mieux portant, il quitte l'Hôpital en Avril 1928 et est perdu de vue.

Sept tracés furent pris, les deux premiers en 1927, et les cinq autres pendant son deuxième séjour.

Tous montrent une fibrillation auriculaire et un rythme ventriculaire lent mais irrégulier, puisqu'il varie suivant les tracés de 23 à 90.

D'une manière générale, ce rythme est plus rapide lors des premiers tracés, et beaucoup plus lent au début du deuxième séjour, le malade étant alors dans un état grave. Puis le rythme s'accélère à nouveau.

Pour un même tracé, il reste toujours d'une irrégularité frappante.

Les complexes ventriculaires présentent quelques anomalies. Le groupe Q. R. S. est souvent élargi (0"14) mais non de façon constante.

L'onde S, nettement prédominante en D₂ D₃, porte de légères inflexions.

L'onde T. est constamment inversée par rapport à la

déflexion principale. On a donc l'impression d'une prédominance gauche constante.

La fibrillation auriculaire est constante. De loin en loin des ondes U. bien nettes peuvent tout d'abord évoquer l'idée d'une systole auriculaire. Elles sont nettement liées au complexe ventriculaire précédent, et n'ont pas l'ampleur d'une onde P.

OBSERVATION XXVII (Personnelle)

M. L. R..., âgé de 61 ans, entre en Novembre 1927 dans le service du Professeur CLERC.

Il n'a pas eu de maladies vénériennes ni d'atteintes rhumatismales, et ne mentionne dans son passé aucune infection grave.

En 1902, après une grippe, il a eu quelques troubles cardiaques, qu'il n'explique guère, et de l'œdème des membres inférieurs.

En 1915 et 1916, a plusieurs reprises sont survenus des accès de dyspnée asthmatiforme.

En 1923, les mêmes accidents ont nécessité un traitement digitalique.

Et en 1924 il a été après une crise nocturne plus intense hospitalisé dans le service du Professeur FIESSINGER, où l'on avait déjà remarqué sa bradycardie et un dédoublement du 2^e bruit à l'auscultation du cœur.

En 1926, les mêmes troubles se reproduisent, et s'aggravent.

En 1927, aux signes de défaillance cardiaque accentuée s'ajoutent une modification de la voix qui devient bitonale, puis une dysphagie pénible.

Ces signes locaux s'amendent chaque fois qu'un traitement tonicardiaque améliore l'état général.

Le 20 décembre 1927, lors de son hospitalisation, l'état du malade est franchement mauvais; avec une dyspnée intense, de la toux, un œdème rouge et douloureux des membres inférieurs.

Le cœur est dilaté (pointe dans le 6^e espace).

Lent et irrégulier (40 pulsations environ)

Les bruits sont forts, le 2° dédoublé.

Mais il n'y a pas de souffle ni d'extrasystole.

T. A. (app. Pachon) 15 - 6).

L'ortho montre une dilatation globale du cœur; et à la partie inférieure du médiastin, une ombre arrondie sans battements qui semble indépendante du cœur.

Les poumons offrent : une matité absolue de la moitié inférieure du poumon droit; une abolition de la respiration à la base droite, et au-dessus une exagération des vibrations vocales, de l'égophonie, des râles.

Le foie est volumineux (4 tr. de doigt) mais peu douloureux. Il y a une paralysie récurrentielle gauche, qui explique les troubles de la voix et de la déglutition.

L'état reste stationnaire malgré un traitement digitalique (10 gouttes pendant 6 jours).

Le 26 décembre 1927 une ponction exploratrice de la plèvre droite ramène un liquide très hémorragique.

En Janvier 1928, malgré un traitement par solubaine, la situation s'aggrave.

Le cœur est plus rapide, et plus irrégulier.

On perçoit un bruit de galop diastolique.

La T. A. baisse : (12 1/2 - 6).

Son état s'amende un peu.

Le rythme cardiaque reste très irrégulier : il y a des paroxysmes à 80, entrecoupés de pauses.

Au début de Mars 1928 le malade peut quitter l'hôpital.

En Décembre 1928, il y revient en asystolie. Les signes cardiaques et pulmonaires sont les mêmes, mais le cœur est à peu près régulier. (36)

Le repos et une cure de solubaine améliorent cet état.

De Février 1929, à Janvier 1930 le malade est perdu de vue.

En Janvier 1930, il fait un troisième séjour, le dernier. Les signes cardiaques sont les mêmes. Mais l'état général est aggravé, et toutes les médications restent impuissantes.

On essaye d'abord une cure intraveineuse d'ouabaine, puis

un traitement par teinture de Belladonne (XX gouttes, 12 jours). De la coramine sous-cutanée.

On multiplie les thérapeutiques symptomatiques et les toni-cardiaque : opium, eupnine, tanin, caféine.

La situation empire sans cesse et le malade meurt le 20 février 1930 en asystolie.

L'autopsie montre : des épanchements dans le péritoine et la plèvre; des adhérences pleuro-péricardiques et cardio-péricardiques. L'oreillette gauche énorme (vol. de deux poings) renferme une grande quantité de sang liquide et de caillots parfois bien organisés. L'orifice mitral, très rétréci, ne laisse pas pénétrer le doigt. L'aorte et l'artère pulmonaire sont souples. Les poumons d'aspect congestif n'ont pas d'infarctus.

Le foie, gros, très dur, entouré d'une gangue de périhépatite a sur la coupe l'aspect classique du foie cardiaque.

La rate, entourée de périsplénite montre des traces d'infarctus plus ou moins anciens.

Les reins un peu congestifs, ont un aspect normal.

Six tracés furent enregistrés pendant le 1^{er} séjour. Décembre 1927 à mars 1928.

Cinq tracés furent enregistrés pendant le 2^e séjour : décembre 1928 à février 1929.

Sept tracés furent enregistrés pendant le 3^e séjour : le dernier, 48 heures avant la mort.

Il est ainsi possible de suivre l'évolution de la maladie, en remarquant l'accentuation progressive des altérations qui portent à la fois sur le rythme cardiaque, sur l'aspect des complexes ventriculaires.

Le rythme ventriculaire est presque constamment très irrégulier.

1) Pendant le 1^{er} séjour, il se maintient d'abord à 35 environ. Dès janvier 1928, l'état du malade s'aggravant, l'arythmie devient manifeste et des extra-systoles l'exagèrent.

Le plus souvent, il y a des phases régulières, où le rythme atteint 70, et des pauses qui le ramènent à 28. L'effort ne le modifie pas.

Les complexes ventriculaires sont d'aspect normal au début, mais de faible amplitude.

Puis une prédominance droite s'affirme : les ondes R et S portent alors de légères inflexions et l'onde T est constamment inversée. L'onde S prédomine nettement en D 1.

En février, les complexes ventriculaires reprennent l'aspect normal.

2) Pendant le 2^e séjour, le rythme ventriculaire est légèrement irrégulier, aux environs de 44; il y a en outre quelques extra-systoles. Les complexes ventriculaires ont un aspect normal. La fibrillation auriculaire persiste.

3) En janvier 1930, le rythme ventriculaire est redevenu régulier (41) et tend progressivement à s'accélérer sur les derniers tracés (71). Peut-être la cure de belladone pratiquée alors n'est-elle pas étrangère à ce changement. Il y a quelques extra-systoles. Elles surviennent à peu près régulièrement après deux systoles ventriculaires normales.

Les complexes ventriculaires, comme lors du 1^{er} séjour, ont un aspect de bloc de la branche gauche.

Le groupe Q R S n'est pas élargi, mais l'onde S prédominante en DI porte de nombreuses inflexions.

Dans l'ensemble cet aspect de prépondérance de type droit se reproduit donc chaque fois que l'état du malade s'aggrave.

OBSERVATION XXVIII (personnelle).

Madame M..., âgée de 72 ans, est examinée pour la première fois en décembre 1929.

Elle n'a pas d'antécédents vénériens ou rhumatismaux. Mais dès l'enfance elle a eu des crises convulsives :

une typhoïde grave,

une diphtérie grave.

Enfin dans la Creuse où elle résidait, elle a contracté du paludisme.

En 1913 surviennent de la dyspnée d'effort, des palpitations et des bourdonnements d'oreilles.

Malgré ces symptômes, son état se maintient assez satisfaisant pendant plusieurs années.

En 1927, la dyspnée s'aggrave un peu, marquée par des crises paroxystiques qui durent 10 à 15 minutes.

En novembre 1929, la dyspnée s'installe d'une façon continue et la malade entre à l'hôpital à la fin de décembre. L'insuffisance cardiaque est alors très accusée.

Ouvrir la dyspnée intense, on remarque des œdèmes des membres inférieurs et une cyanose marquée de la face.

Le cœur est peu irrégulier (32 puls.).

Les bruits sont normaux, il n'y a pas de souffle.

T. A. (app. Vaquez) 25-10.

Les poumons laissent entendre quelques râles.

Le foie est gros et un peu douloureux.

Les réflexes rotuliens, diminués, ne sont pas abolis.

Les urines sont rares, l'urée sanguine augmentée (1 gr. 12). Malgré le repos, le régime lacté, une cure d'ouabaine intra-veineuse, aucune amélioration ne se produit. Au contraire, l'état empire. On injecte quelques ampoules de sulfate de Sparteine.

La cyanose est extrême. La dyspnée continue et très pénible. Les œdèmes s'accroissent en même temps que le débit urinaire devient insignifiant.

La T. A. différentielle se pince.

Les injections intra-veineuses d'ouabaine sont inefficaces. Une cure d'adoverne (XX gouttes, puis XXX gouttes par jour) n'amène aucune détente.

La malade meurt en asystolie le 12 mars 1930.

L'autopsie montre des épanchements dans toutes les séreuses. Les cavités droites du cœur sont nettement dilatées : il n'y a pas de sclérose. L'aorte épaissie n'est pas athéromateuse. Les poumons, comprimés par les épanchements pleuraux, sont bigarrés avec des alternances de zones anémiques et congestives. Le foie est gros et dur. Il a l'aspect classique de foie cardiaque sur la coupe. La rate, de consistance ferme est entourée de périsplénite. Le rein droit est gros et congestif; le rein gauche scléreux et atrophié.

Il n'y a pas de cicatrices d'infarctus dans ces divers organes.

Sept tracés ont été enregistrés : tous montrent un état de

fibrillation auriculaire continu, et un rythme ventriculaire lent, avec altération grave des complexes de plus en plus accentuée.

Le rythme ventriculaire, constant pour un même tracé présente des variations de l'un à l'autre (31,5 à 43).

Les complexes ventriculaires ont des anomalies de plus en plus alarmantes, parallèlement à l'évolution de la maladie vers la mort.

— En décembre 1929, ils sont de faible amplitude.

Le groupe Q R S est un peu élargi (0°10).

L'onde T, parfois inversée par rapport à la déflexion principale (ce n'est pas constant) est toujours de très faible amplitude, spécialement en D₁. Dans l'ensemble, on a donc à ce moment l'impression d'une prédominance ventriculaire de type gauche.

— Le 6 janvier 1930, une légère amélioration semble se dessiner. Le groupe Q R S est alors un peu plus ample, mais garde le même élargissement. L'onde T, mieux visible, n'est plus inversée.

— Mais dès le 26 février 1930, les anomalies sont plus manifestes. Les complexes encore bien visibles en D₂ et D₃ sont de très faible amplitude. Un aspect de bas voltage se constitue, laissant présumer un bloc des arborisations.

— Le 7 mars 1930, deux tracés furent pris.

Sur le premier, le bas voltage est évident et les complexes sont par moment difficiles à identifier.

Sur le deuxième, quelques heures plus tard, le rythme ventriculaire est accéléré (70 à 100 et plus encore).

Les complexes ventriculaires épaissis, mieux visibles, mais très divers, expriment l'anarchie ventriculaire pré-sage d'une mort prochaine.

OBSERVATION XXIX (Personnelle).

M. J. B..., terrassier, âgé de 72 ans, est examiné le 2 mai 1931. Son histoire ne mentionne dans le passé aucune atteinte rhumatismale, vénérienne ou infectieuse.

En avril 1931, il a pour la première fois une dyspnée d'effort persistante et un œdème malléolaire vespéral, que le repos nocturne atténue. Mais bientôt l'œdème s'étend, gagne les jambes et les cuisses, et le malade est hospitalisé au début de mai.

Le cœur est dilaté, pointe abaissée, déjetée en dehors, irrégulier, de sorte que l'appréciation du rythme très variable ne met pas en évidence la bradycardie.

Les bruits sont bien frappés.

T. A. (appa. Vaquez) 15/8.

Les bases pulmonaires ont des râles de congestion.

Le foie est gros mais non douloureux.

L'œdème des membres inférieurs reste considérable.

Il n'y a cependant pas d'oligurie notable et l'urée sanguine est normale.

Après un traitement digitalique (X gouttes pendant 5 jours) le malade mieux portant a un rythme à peu près régulier et modérément ralenti (60 environ).

Il quitte l'hôpital et est perdu de vue.

Un seul tracé fut pris, à la fin de son séjour, après la cure digitalique qui avait amélioré son état et régularisé son rythme cardiaque. En réalité il montre, associée à la fibrillation auriculaire une bradycardie ventriculaire, persistante et encore assez accentuée puisqu'elle varie de 33,5 à 58. Plus habituellement, le rythme se maintient aux environs de 45.

Les complexes ventriculaires sont d'amplitude et de durée normales.

L'onde R porte de légères inflexions.

L'onde S prédominante en D3 est souvent bifide.

L'onde T positive dans les dérivations n'est bien visible qu'en D1.

Il semble donc qu'il y ait un bloc de la branche droite.

OBSERVATION XXX (Personnelle).

M. C..., électricien est examiné le 18 avril 1935. Il ne

mentionne pas d'antécédents pathologiques nets.

En 1930, une dyspnée s'installe, d'abord discrète après l'effort, puis plus marquée, interdisant finalement tout travail.

Par la suite, et malgré une vie exempte de fatigue, des crises d'hyposystolie, avec dyspnée intense et œdème considérable des membres inférieurs, l'obligent à se faire hospitaliser. Des cures d'ouabaine intraveineuse améliorent cet état.

En avril 1934, il entre dans le service du Professeur CLERC, avec un syndrome d'asystolie : dyspnée, œdème des membres inférieurs et cyanose de la face.

Le cœur est bradyarythmique avec de nombreuses extrasystoles. Il ne s'accélère pas à l'effort de façon évidente (48 puls.). Le choc de la pointe est très violent. Les bruits sont normaux.

T. A. (app. Vaquez) 22-9.

L'ortho montre une dilatation globale du cœur, une dilatation plus accentuée du ventricule gauche.

Les poumons ont des râles de bronchite disséminés sur tout à gauche.

Le foie, très augmenté de volume est très douloureux.

Les membres inférieurs ont un œdème mou, violacé, que le repos atténuera. De sorte que le malade quittera l'hôpital à la fin de mai et ne sera plus revu.

Trois électrocardiogrammes concernent le malade.

Partout le *rythme ventriculaire* est très irrégulier.

— avant l'effort, il oscille entre 27 et 53.

— après l'effort, il atteint 43 à 78.

Un tracé fut pris en 4^e dérivation. Pas plus que les déviations de l'axe électrique habituellement employé, cette dernière n'extériorise des ondes de flutter.

Çà et là, après l'onde T, apparaît un petit soulèvement plus accentué que les secousses fibrillaires, et qui est sans doute une onde U.

Les complexes ventriculaires sont d'amplitude normale. Le groupe Q R S n'est pas élargi.

L'onde S prédomine nettement en D3, et porte sur ses branches de légères inflexions.

L'onde T n'est jamais inversée.

On constate donc une image un peu fruste de prédominance gauche.

Service Rathery.

OBSERVATION XXXI (Personnelle).

M. G. D..., serrurier, âgé de 58 ans, est examiné le 18 janvier 1935. Dans son passé, aucun événement pathologique marquant n'est à retenir. Cependant :

En 1931, il est hospitalisé à la Charité pour des vertiges et des syncopes. Il y séjourne deux ans sans amélioration notable.

En 1933, il est hospitalisé à Laënnec pour les mêmes symptômes. A cette époque apparaissent :

- une aphasie complète qui s'atténue après un an,
- une monoplégie supérieure droite.

En avril et mai 1934, le malade est hospitalisé à Lariboisière, toujours pour les mêmes phénomènes nerveux.

Le 18 janvier 1935, il entre d'urgence à la Pitié, à la suite d'une syncope survenue dans la rue.

L'état général est bon.

Le cœur est lent et régulier (30).

Les bruits sont normaux, bien frappés.

Il n'a pas de souffle orificiel.

Les jugulaires sont battantes.

T. A. (App. Vaquez) 17 1/2-6.

L'ortho montre une dilatation ventriculaire gauche; une dilatation moins accentuée des cavités droites.

L'aorte élargie et sombre, est déroulable en O A D.

Les autres organes sont normaux.

L'examen du sujet montre une atrophie et une diminution de la force musculaire au niveau de l'épaule droite.

L'urée sanguine est normale. Les réactions de B. W. et Kahn, dans le sang, sont négatives.

Le malade séjourne trois semaines à l'hôpital, puis res-

sort sans amélioration notable, et n'est plus revu depuis lors.

Un seul tracé fut enregistré : il montre une fibrillation auriculaire constante, avec bradyrythmie ventriculaire.

Les *complexes ventriculaires* sont d'amplitude normale. Le groupe Q R S n'est pas élargi : 0"7. L'onde R est souvent légèrement bifide.

L'onde S prédominante en D3 présente sur ses deux branches, de légères inflexions.

L'onde T, d'aspect normal n'est pas inversée par rapport à la déflexion principale dans les différentes dérivations.

Il semble donc exister une prédominance de type gauche.

Les *petites secousses fibrillaires* habituelles, un peu irrégulières, remplacent l'onde auriculaire.

OBSERVATION XXXII (Personnelle).

Madame G..., conditionneuse en pharmacie vient à l'hôpital le 17 février 1926. Elle est alors âgée de 46 ans.

A 10 ans, elle a eu une chorée, puis à 20 ans, une première crise de R. R. A. suivie de beaucoup d'autres.

Dès 1922, elle s'est plaint de dyspnée d'effort et de décubitus.

En février 1926, elle est donc hospitalisée pour des signes discrets d'insuffisance cardiaque.

Le cœur n'est pas dilaté.

Il est en arythmie complète, mais sans tachycardie accentuée.

Les bruits sont sourds et le 2° paraît dédoublé.

T. A. (app. Vaquez) 14-5.

Les poumons ont quelques râles aux bases.

La dyspnée est accentuée, mais on ne remarque ni œdème, ni douleur hépatique.

Un traitement quinocardique, suivi d'une cure de digitale Nativelle, ralentissent le pouls sans le rendre très régulier. L'état général devient alors meilleur, et un rythme

mitral se précise. A la fin de mars, la malade reprend la vie normale et recommence à travailler.

Dans le cours de l'année, elle est suivie à la consultation, puis fait un nouveau séjour à l'hôpital.

Son état est stationnaire, mais un discret œdème malléolaire commence d'apparaître.

Pendant l'année 1927, l'insuffisance cardiaque augmente un peu. Le cœur commence à être dilaté (pointe dans le 5^e espace). Le foie devient gros et douloureux.

Les urines sont albumineuses (1 gr.).

La malade a à plusieurs reprises des infarctus pulmonaires.

En janvier 1928, quelques douleurs angineuses apparaissent.

En décembre 1930, l'urée sanguine est légèrement augmentée (0 gr. 50). La malade est alors perdue de vue pendant trois ans.

En janvier 1934, la dyspnée intense l'oblige à interrompre définitivement son travail.

Pendant les années 1934 et 1935 : la situation reste stationnaire.

En janvier 1936, l'auscultation du cœur révèle un galop dyastolique.

Madame G... a donc été suivie à peu près régulièrement pendant dix années consécutives. Elle a passé alternativement par des phases de fatigue cardiaque avec tachyarythmie; des phases d'amélioration avec bradycardie modérée, un peu irrégulière, et rythme mitral. Sa tolérance à la maladie reste cliniquement satisfaisante, bien que l'évolution se fasse lentement vers l'asystolis.

Jusqu'à présent, aucun incident vraiment alarmant ne s'est produit, et des cures alternées de quinicardine, digitaline et ouabaine, ont réussi, associées au repos, à éviter toute aggravation notable.

Pendant ces dix années, 20 tracés ont été pris, qui confirment cette évolution clinique. Ils montrent habituellement une image de fibrillation auriculaire associée à une arythmie ventriculaire des plus variables.

Le *rythme ventriculaire* qui change d'un tracé à l'autre est très inconstant pour un même électrocardiogramme. On compte des écarts de 30 à 150 complexes par minute. Il semble que le plus habituellement il s'agisse d'une bradycardie modérée à 40 ou 50 pulsations, qui n'est pas due uniquement à l'action digitalique, car elle ne coïncide pas régulièrement avec l'ingestion récente de ce médicament.

Cette bradycardie n'existe que dans les périodes de bon équilibre circulatoire. Aux phases d'insuffisance cardiaque correspond toujours une tachyarythmie assez accentuée.

Des extrasystoles ventriculaires qui montrent un bloc de la branche gauche viennent exagérer cette arythmie, qu'elle soit lente ou rapide.

Dans le premier cas elles semblent obéir à une sorte de rythme, par exemple en mars 1928, il y a une extrasystole, régulièrement après deux systoles normales.

Les *complexes ventriculaires* ne présentent pas d'anomalie constante. Leur amplitude est dans l'ensemble à peu près normale et la durée du groupe Q R S l'est aussi. Les ondes R et S présentent d'assez nombreuses inflexions. L'onde T est normale.

Le *rythme auriculaire* est remplacé par une fibrillation d'aspect très irrégulier avec des secousses plus ou moins accentuées, mais non de véritables ondes.

Service Garnier

OBSERVATION XXXIII (Personnelle).

Madame A... fut envoyée à la consultation du service du Professeur CLERS, par un autre service.

Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur l'histoire de sa maladie, ou son examen clinique.

Un seul tracé fut pris.

Le *rythme ventriculaire* est lent et régulier : 41 puls.

Les *complexes ventriculaires* sont d'ordinaire peu amples :

L'onde R, en particulier, qui porte sur ses branches de légères inflexions.

L'onde S, mieux dessinée, souvent bifide est prépondérante en D2 et D3.

Le groupe Q R S a une durée normale.

L'onde T est constamment inversée par rapport à la déflexion principale.

Dans l'ensemble, un bloc de la branche droite s'affirme donc. Mais le rythme ventriculaire ne paraît pas troublé par les secousses fibrillaires, toujours irrégulière, un peu plus accentuées en D2.

OBSERVATION XXXIV (Personnelle).

Trois tracés pris en mai 1927 concernent M. L...

La fibrillation auriculaire est constante.

Le *rythme ventriculaire* est régulier (38 pulsations) sur les deux derniers tracés. Sur le premier, quelques jours auparavant, il est plus lent, mais l'arythmie est alors évidente.

Une prépondérance de type gauche, s'affirme partout et particulièrement sur le dernier tracé.

Les *complexes* sont toujours peu amples.

Le groupe Q R S est un peu élargi (0"12).

Les ondes R et S portent sur les deux derniers tracés quelques inflexions.

L'onde T n'est jamais inversée.

OBSERVATION XXXV (Personnelle).

Deux tracés concernent M. S..., atteint de fibrillation auriculaire, avec bradyarythmie ventriculaire.

L'irrégularité du rythme ventriculaire reste modérée. Le plus souvent, elle varie de 60 à 37.

Les complexes ventriculaires ont un aspect normal; il ne sont modifiés ni dans leur amplitude, ni dans leur durée.

Par moments, un bloc de la branche gauche semble

s'ébaucher avec une onde S un peu plus ample en D2 ou en D3.

Ce n'est ni constant, ni net, et l'onde T n'est jamais inversée.

OBSERVATION XXXVI (Personnelle).

M. P... fut examiné le 2 décembre 1930.

Nous ne possédons à son sujet que ce seul tracé, sans aucun renseignement clinique.

La *fibrillation auriculaire* est constante dans les trois dérivations, et les petites secousses toujours très peu amples ne sont pas très irrégulières.

Le *rythme ventriculaire* est lent. Il oscille entre 29 et 36. Quelques extra-systoles exagèrent cette arythmie discrète.

Les *complexes ventriculaires* montrent une prédominance gauche qui contraste avec l'aspect des extra-systoles de type droit, surtout visibles en D2 et D3.

L'onde R est très accentuée.

L'onde T est inversée.

Les ondes R et S., souvent bifides, portent sur leurs branches de légères inflexions.

OBSERVATION XXXVII (Personnelle).

Madame C..., fut considérée dès son enfance comme une mitrale. Elle a toujours eu des signes d'insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort, palpitations, œdème malléolaire. Elle a reçu, à plusieurs reprises, un traitement digitalique.

Le 1^{er} septembre 1933, âgée de 38 ans, elle est amenée à l'hôpital, après ingestion volontaire d'un demi-flacon de Digitaline Nativelle. Cette tentative de suicide a déterminé des vomissements abondants, et des douleurs précordiales.

Les signes d'insuffisance cardiaque sont peu marqués.

Le cœur est lent, franchement arythmique.

Il se maintient pendant une semaine à 42 pulsations environ.

Il laisse entendre un roulement présystolique, et un doublement du 2 bruit particulièrement net à la base.

T. A. (app. Vaquez) 12-5.

L'ortho-diagramme montre un profil typique de rétrécissement mitral, avec cœur étalé suivant tous ses diamètres, et rectitude du bord gauche.

L'oligurie, d'abord très accentuée, cède progressivement en quelques jours. La première semaine, la malade absorbe XX gouttes de génatropine, chaque jour, et reçoit en outre quelques injections de coramine.

Les trois premiers jours, elle prend aussi trois grammes de quinidine, en deux prises quotidiennes de 0 gr. 50.

Le 10 septembre 1933, de violentes palpitations surviennent. Outre les signes déjà perçus, le cœur laisse entendre un claquement mésocardiaque. La Bradyarythmie a fait place alors à une tachyarythmie, et un traitement digitalique est institué.

Le 15 septembre, la malade remise, quitte le service.

Pendant son séjour, trois tracés furent enregistrés.

En avril et mai 1935, elle fait un nouveau séjour à l'hôpital. La bradycardie n'a jamais reparu. Le cœur offre à l'examen les signes classiques du rétrécissement mitral. L'état général est mauvais.

La T. A. est à 12-6.

Le pouls, régulier se maintient à 80.

Aucun nouveau tracé n'est enregistré à ce moment, ni depuis lors, et la malade n'a plus été revue.

Les trois tracés pris lors de l'intoxication digitalique, offrent l'image d'une fibrillation auriculaire avec bradycardie. L'anomalie de rythme artificiellement créée par l'ingestion massive de digitaline, se traduit sur les électro-cardiogrammes par les mêmes images que nous avons vu accompagner une maladie analogue éclore spontanément.

D'où vient cette fibrillation, et combien de temps a-t-elle duré ? Il est vraisemblable que antérieurement à l'empoisonnement, le rythme mitral était la seule anomalie, et qu'une arythmie auriculaire n'avait pu être diagnostiquée.

La dissociation complète semble n'avoir été qu'un phénomène transitoire. Il aurait été intéressant toutefois de pouvoir contrôler ces hypothèses par des enregistrements graphiques.

Pendant la phase toxique, le rythme ventriculaire est franchement irrégulier. Il varie de 26 à 48 pulsations. La bradyaryhmie cesse brusquement sur le dernier tracé. On remarque de loin en loin quelques extra-systoles.

Les complexes ventriculaires ne présentent pas d'anomalies notables.

Le groupe Q. R. S. est de durée normale. Il n'y a pas d'image de bloc de branche.

La fibrillation est constante pour les oreillettes. Elle persiste quand le ventricule est redevenu rapide, et l'on ignore quand un rythme sinusal normal s'est rétabli.

OBSERVATION XXXVIII (FALCONER et DEAN).

Un homme bien portant jusqu'à l'âge de 35 ans, a été à ce moment atteint de R. A. A. généralisé. Les crises se sont répétées à plusieurs reprises. Il a en outre une bradycardie accentuée.

Les tracés polygraphiques montrent par moments, des soulèvements auriculaires bien nets, et indépendants du rythme ventriculaire. Parfois ce rythme auriculaire semble faire complètement défaut. Les auteurs portent alors le diagnostic de phases de fibrillation auriculaire, bien qu'aucun tracé électro-cardiographique n'ait été enregistré.

Cet état est d'abord parfaitement supporté, sans dyspnée ni œdème. L'examen montre un élargissement de la matité cardiaque qui traduit toutefois un processus de fatigue.

Brusquement se produit une aggravation qui tue le malade en 24 heures.

L'autopsie montre une destruction accentuée du faisceau de his.

OBSERVATION XXXIX (COHN et LEVIS).

Un homme, né en 1865, devient syphilitique à l'âge de 22 ans. En 1894, il a pour la première fois une syncope. Elle est suivie d'un grand nombre d'autres. Souvent aussi il présente des crises convulsives.

Il est examiné par les auteurs en 1908. Et suivi à peu près régulièrement par eux jusqu'à sa mort, survenue en 1911 à l'âge de 46 ans.

Pendant tout ce temps, les symptômes restent les mêmes, sans changement notable. Le malade s'affaiblissant lentement et progressivement, à mesure que s'établissent des signes d'insuffisance cardiaque (cyanose, œdème).

Les accidents nerveux d'Adams Stokes persistent : les syncopes durent une vingtaine de secondes.

Sur les tracés, la fibrillation auriculaire est constante; il n'y a pas trace d'accidents P (sur les tracés jugulaires, l'onde A fait d'ailleurs défaut).

Le rythme ventriculaire est lent et régulier : 30 pulsations, et moins encore parfois.

Le malade meurt au cours d'une syncope.

A l'autopsie, le cœur dilaté suivant tous ses diamètres a une sclérose partielle du septum ventriculaire. Le nœud sino-auriculaire est en grande partie détruit.

OBSERVATION XL (PRICE et MACKENSIE).

Chez ce malade, l'affection cardiaque ne fut identifiée que pas des tracés polygraphiques. Il n'y eut pas d'électro-cardiogrammes. C'est au cours d'une dysphésie grave que s'installèrent une bradycardie régulière, et la fibrillation des oreillettes.

La mort survint rapidement.

Par l'autopsie on put constater une forte dilatation ventriculaire. Les nodules sino-auriculaires, et auriculo-ventriculaires étaient normaux.

On remarquait une infiltration embryonnaire, et une tuméfaction des fibres musculaires, au niveau du septum inter-ventriculaire; enfin une dégénérescence accentuée du myocarde.

OBSERVATION XLI (SOUQUES et ROUTIER).

Un malade âgé, hémiplegique, atteint d'insuffisance mitrale est hospitalisé à l'Asile de Vieillards de Bicêtre.

On découvre fortuitement chez lui une bradycardie régulière (34 pulsations par minute), que ne modifient ni l'atropine, ni un traitement digitalique. L'électro-cardiogramme montre une fibrillation auriculaire constante. L'affection est parfaitement supportée.

OBSERVATION XLII (SOUQUES et ROUTIER).

Ce deuxième malade est également hospitalisé à Bicêtre. C'est un éthylique. Déjà âgé, il a été frappé d'hémiplégie droite, soudaine, qui a progressivement rétrocedé. Seules ont persisté une cécité verbale pure, et une hémianopsie.

Son pouls est lent (42 pulsations) et un peu irrégulier à cause d'extrasystoles nombreuses qui se multiplient quand il fait effort.

L'atropine ne modifie pas ce rythme.

Sur les tracés l'image de la fibrillation auriculaire est constante. Il supporte bien son état.

OBSERVATION XLIII (LAUBRY et ROUTIER).

Un homme âgé de 55 ans a eu à 26 ans une crise de R. A. A., puis une maladie mitrale consécutive toujours bien supportée. En outre, il est éthylique.

Lors d'un premier examen médical il est atteint d'arythmie complète banale, marquée par une fibrillation auriculaire et

un rythme ventriculaire franchement irrégulier, plutôt rapide. Il est traité par la quinidine, prise à doses croissantes, de 0 gr. 20 à 1 gr. 20. Une cure un peu prolongée rétablit le rythme normal, mais l'arythmie complète réapparaît quand le traitement est interrompu.

Une deuxième cure se montre tout d'abord moins efficace, puis aboutit à une phase de bradycardie absolument régulière à 35 pulsations. L'épreuve de l'atropine faite à ce moment détermine une accélération notable du pouls. (90 puls.). Pendant tout ce temps la fibrillation auriculaire persiste, et les complexes ventriculaires sont d'aspect normal. Quand la cure est interrompue la bradycardie cède progressivement. Finalement le rythme ventriculaire se fixe à 70 environ; il est légèrement irrégulier. Il n'y a donc pas à proprement parler de dissociation complète.

L'intégrité du faisceau de His est suffisante, et l'inhibition de la conductibilité se trouve mieux expliquée par l'exagération de l'état réfractaire des fibres musculaires, sous l'influence de la quinidine.

OBSERVATION XLIV (LUIGI CHEMISSO).

Un homme de 45 ans, porteur de sténose mitrale, présente des signes pulmonaires et hépathiques de défaillance cardiaque. Son état lui permet encore de poursuivre à peu près normalement son travail.

A l'examen, le pouls est irrégulier, modérément ralenti, (34 puls. environ) Les tracés ont un aspect caractéristique : absence complète de l'onde P.; présence en de nombreux points de petites ondulations indiquant la fibrillation auriculaire.

Les complexes ventriculaires, un peu irréguliers dans leur rythme paraissent absolument normaux dans leur forme. Le malade est suivi pendant deux ans, il tolère parfaitement son affection.

OBSERVATION XLV (LIAN, MERKLEN et ODINET).

Ce cas fut diagnostiqué à l'aide de tracés électrocardiographiques pris en quatrième et cinquième dérivations.

Dans les déviations de l'axe électrique, habituellement employées, on constate l'existence d'une bradycardie régulière (32 puls.) sans aucun accident auriculaire nettement visible dans l'intervalle des complexes.

En 4° dérivation on discerne quelques légères ondulations de la ligne qui sépare deux complexes.

En 5° dérivation la fibrillation auriculaire s'extériorise nettement sous la forme d'ondulations inégales, irrégulières, et très nombreuses.

OBSERVATION XLVI (LIAN, MERKLEN et ODINET).

Ce deuxième diagnostic est analogue au premier. Le rythme ventriculaire se maintient à 28 pulsations. Les dérivations périphériques habituellement employées en électrocardiographie ne montrent pas d'accidents auriculaires indiscutables.

En 4° et surtout en 5° dérivations, au contraire, la fibrillation auriculaire est évidente, marquée par les ondulations de faible amplitude, inégales, irrégulières, et très rapides.

Les auteurs qui rapportent ces faits pour illustrer l'intérêt des dérivations précordiales, en cas d'arythmie auriculaire, ne donnent aucun renseignement sur l'histoire clinique de la maladie. Ces observations ne nous intéressent donc que par la façon particulièrement précise dont le diagnostic fut posé.

CONCLUSIONS

I. — Depuis 25 ans, environ, ont paru un certain nombre d'observations qui révèlent l'association à une bradycardie par dissociation complète, d'une arythmie auriculaire.

Cette arythmie auriculaire existe suivant les cas sous l'une des trois formes bien connues du flutter, du fibrillo-flutter, ou de la fibrillation.

II. — Ces cas sont rares : A travers la littérature médicale :

1) nous n'avons trouvé que 18 cas de flutter auriculaire avec bradycardie permanente. Nous y avons joint six observations inédites.

2) Le fibrillo-flutter est plus rare encore, ou n'a pas été identifié parce qu'il ne constitue qu'une forme de transition entre les deux autres. Nous n'avons donc cité que trois observations inédites.

3) La fibrillation auriculaire semble au contraire un peu plus fréquente, mais a dans l'ensemble suscité moins de curiosité que la première forme du trouble auriculaire, peut-être parce que l'irrégularité du rythme ventriculaire, non exceptionnelle en ce cas, confère à la bradycardie des caractères moins nets.

Aux quinze cas déjà signalés par divers auteurs, nous avons pu ajouter une quinzaine d'observations inédites.

III. — L'affection peut avoir des caractères cliniques inconstants, communs aux trois formes d'arythmie, et qui tiennent : soit à la bradycardie (syndrome d'Adams Stokes); soit à la fatigue cardiaque (dilatation du cœur, hyposystolie, asystolie).

L'enregistrement électrique montre des caractères cliniques constants, qui permettent de distinguer avec certitude : la bradycardie régulière ou irrégulière.

l'aspect normal ou anormal des complexes ventriculaires;

et dans l'intervalle de ces complexes :

l'image caractéristique du flutter : Ondes P. rapides, égales et régulières;

celle du fibrillo flutter : quelques ondes mieux dessinées sur la trame fibrillatoire;

celle de la fibrillation : ligne continue d'ondulations très fines, très rapides, et très irrégulières.

IV. — On est amené ainsi à identifier un certain nombre de formes cliniques :

1) le flutter; 2) le fibrillo-flutter; 3) la fibrillation :

a) peuvent s'accompagner : d'une bradycardie régulière ou irrégulière;

de complexes ventriculaires, typiques ou atypiques.

b) des accidents peuvent entre-couper cette évolution :

signes nerveux de Stokes Adams;
signes d'asystolie.

L'affection peut au contraire rester longtemps silencieuse.

c) le trouble auriculaire peut être permanent, ou survenir plus rarement sous forme d'accès paroxystique,

ou apparaître exceptionnellement comme une maladie transitoire et curable. Ces deux modes d'évolution ne surviennent guère qu'en cas de flutter.

V. — L'étiologie des divers troubles reste le plus souvent obscure, et l'on ne trouve aucune lésion définitive. Parfois le passé pathologique permet une hypothèse :

Spécificité;

Rhumatisme articulaire aigu.

Exceptionnellement, on acquiert une certitude : hyperthyroïdie et flutter.

L'âge avancé des malades, et leur sexe habituellement masculin sont les seules données étiologiques indiscutables.

VI. — Souvent la bradycardie est d'abord remarquée. Il est très difficile de savoir si le trouble des oreillettes l'a précédée, accompagnée, ou suivie, à moins que les électro-cardiogrammes répétés ne permettent de préciser la date où l'arythmie auriculaire s'est installée.

Les bradycardies digitaliques, paraissent être dues

à un bloc purement fonctionnel, complet, mais transitoire.

VII. — Le diagnostic est avant tout graphique. Les signes évolutifs de la maladie ne sont ni constants, ni pathognomoniques. Ils constituent des accidents. Les signes auscultatoires, difficiles à apprécier, manquent souvent. Les signes graphiques permettent d'apprécier la bradycardie ventriculaire, régulière, et irrégulière — l'état du rythme ventriculaire (complexes normaux ou atypiques) — et le mode d'arythmie auriculaire (flutter, fibrillo-flutter, fibrillation).

Enfin les variations évolutives de cette arythmie sont aussi révélées par l'électrocardiogramme, et constituent trois types : permanent, paroxystique, transitoire.

VIII. — Le pronostic, sans être toujours immédiatement mauvais, est cependant réservé par définition. Toutefois il ne paraît pas plus inquiétant que celui de la dissociation simple, quelle que soit la forme d'arythmie auriculaire qui accompagne la bradycardie.

Ce trouble n'atteint guère que des sujets âgés. Il est pour eux une façon de mourir. L'arythmie auriculaire ne semble pas retentir d'une façon immédiatement dangereuse sur l'organisme. La dissociation auriculo-ventriculaire, considérée par certains comme un facteur d'équilibre ventriculaire, lorsque l'oreillette est en désarroi, est cependant tenue pour redoutable par un grand nombre. On lui attribue les cas de

mort subite, possible au cours de l'arythmie complète. Ce sont là des phénomènes exceptionnels, dont l'interprétation, d'ailleurs vraisemblable, reste hypothétique.

L'aspect des complexes ventriculaires, ici comme dans toutes les cardiopathies, apporte des éléments de pronostic mieux établis. Les faits prouvent que leurs anomalies doivent inspirer des craintes.

La mort subite est rare.

Habituellement, l'évolution se fait lentement vers la défaillance cardiaque, et la dilatation des cavités du cœur en témoigne de façon constante. La guérison est classiquement considérée comme impossible.

IX. — A moins de complications intercurrentes, l'évolution de ces arythmies vers l'insuffisance cardiaque peut être presque indéfiniment retardée, et ses conséquences fâcheuses atténuées, par l'adoption d'un genre de vie calme et reposant, tel qu'il convient à tous les cardiaques, et par l'administration judicieuse de médicaments cardiotoniques dans les périodes de surmenage.

La quinine, et la quinidine ne semblent pas indiquées. L'emploi systématique d'une thérapeutique digitalique, médication de choix dans les formes discrètes, prolongées ou progressives, de l'insuffisance cardiaque, peut être indiqué, mais doit être surveillé, vu la recrudescence du blocage et de la bra-

dycardie qu'il peut entraîner. Dans les cas graves, les injections intra-veineuses d'ouabaine, devraient mériter la préférence.

Le Doyen,
G. ROUSSY.

Le Président de Thèse,
A. CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARRILLAGA et WALDORP. — Trachysystolie auriculaire dans syndrome Morgagni Adams Stokes : *Rev. de la Assoc. medica Argent.* n° 199, 1921. cite par Lecomte. *Arch. maladies du cœur*, 1922, p. 590.
2. DE BOER : S. Kammer flutter und kammer fleminen bei einen patientem mit totalement Heart block Zhocher. f. d. *Ges. expermed.* 1923 XXXVIII, 191 cite par Wencheback.
3. BOSCO et VEGA. — *Revista medica latino america.* Buenos-Ayres. 26, n° 188, mai 1931, p. 1146.
4. DE CASTRO. — flutter et fibrillation partielles. *Arch. maladies du cœur*, mai 1934.
5. G. CLARAC. — L'Arythmie complete. *Thèse Ballière*, 1913.
6. CHEMISSO. — Recherches électrocardiographiques sur un cas de pouls lent et irrégulier. Contribution à l'étude de la forme bradyarythmique de la fibrillation auriculaire. *Gazetta intern méd. chirurg.* 1930, p. 61.
7. CLERC. — Les arythmies en clinique (*Masson*) 1925.
8. COHN. — *Heart*, 1911-12, III, 23.
9. COHN et LEVIS. — *Heart*, 1912, III.
10. COOKSON. — L'étiologie et le pronostic de la fibrillation auriculaire. *The quat. Journal of medecine*, Avril 1930.
11. DONZELOT et PEZZI. — *Méd. des Hôpitaux*, 13-3-1914.
12. DRAPER. — *Heart*, 1911-12. III 13.
13. DUMAS VEIL JARRICOT. — auricular flutter à 6 %. *Arch. mal. du cœur*, 1932, p. 195.
14. ESMEIN. — *Arch. des mal. du cœur*, 1910.
15. FALCONER et DEAN. — Remarques sur un cas heart block associe a des attaques intermittentes de fibrillation auriculaire 191, *Heart*, 3247 à 257.

16. FREUND. — *deutch arch. f. klin. méd.* 1912.
17. GAILLEMAERTS. — Tachysystolie auriculaire et bradycardie. *Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 13-10-23.
18. GOTELING VINNIS cité par LECONTE. — *Arch. des maladies du cœur*, 1922.
19. HART. — Abnormal myocardial function. *New-York the. Rebmann Company*, 1917, p. 122.
20. HAY. — Bradycardia and cardiac Arythmia. *The Lancet*, 1912.
21. HAY. — *The Lancet*, 4-10-1913, p. 386, cas N° 2.
22. HEITZ et CLARAC. — La mort subite dans l'arythmie complète. *Arch. des maladies du cœur*, 1913.
23. HENDERSON et RENNIE. — Auricular flutter, a case with complete heart block. *Glasgow méd. J.* 1927.
24. JOSUÉ. — *Méd. des Hôpitaux*, n° 1913, p. 128 et 129.
25. KAHN et MUNTZER. — Über einen fall von kammer automatiken vork offleiminen. *Z. bl. f. Herzkohel*, 4-361-1912.
26. LANGERON et BERA. — *Arch. des Mal. du cœur*, 1930, p. 145.
27. LAUBRY et ROUTIER. — Arythmie complète et bradycardie. *Méd. des Hôpitaux*, 27-3-23.
28. LEA. — *The Lancet*, 1913.
29. LEA. — Auricular flutter associated with an high degre of a. v. block and paroxysmal tachycardia. *The quat. journal of medecine*, avril 1912, p. 338 à 400. Cité par Rist, *Arch. des Mal. du cœur*, 1913, p. 310.
29. bis LEFEBVRE (R.) (de Montréal). — *Mémoire inédit*.
30. LÉVY (R.). — Les anomalies du complexe ventriculaire. Leur importance en clinique.
31. MERKLEN LIAN et ODINET. — Les dérivations précordiales en électro cardiographie. *Arch. des Mal. du cœur*, avril 1934.
32. LIAN et VIAU. — Auricular flutter et bradycardie par dissociation a. v. complète. *Arch. des Mal. du cœur*, 1930 p. 514.
33. MINTZ. — De l'arythmie complète. *Presse médicale*, 14-12-35.

34. PARSONNET et PARENT. — *Arch. of int. méd. Chicago*, 28, n° 6, 1933.
35. PRICE et MACKENZIE. — fibrillation et blocage du cœur dans la diphtérie. *Heart*, vol. III, n° 2, p. 233 à 242, 1912.
35. RITCHIE et JOLLY. — Auricular flutter et bradycardie. *Heart*, 1910, p. 177.
37. ROTH. — *Cardiac Arythmias New York*, 1928, fig. 65 et 71.
38. SAVIGER et WINTERBERG. — *Wen Arc. f. In méd.* 3-329, 1922 cité par Winterberg.
39. SÈMEREAU. — Flimmer arythmie. *Ergebnisse der inn. méd. u. kinderkein*, XIX, 1920, p. 134 à 293.
- SOULIÉ CATTAN et BACHMANN. — Dissociation auriculo-ventriculaire complète avec flutter auriculaire paroxystique. *Méd. des Hôpitaux*, 23-3-36.
41. SOUQUES et ROUTIER. — Deux cas d'automatie ventriculaire avec fibrillation des oreillettes. *Arch. des Mal. du cœur*, 1913, p. 305.
42. STRAUSS. — Heart block, auricular flutter and adenoma of the thyroid. *Med. clin. North America*, II, 487, 1927.
43. WENCKEBACK et WINTERBERG. — die unregel mässige hertzthätigkeit.
44. WILLIUS. — *American heart journal*, avril 1927.
45. WYBEAU. — Quelques observations relatives à l'action du sulfate de quinidine dans la fibrillation auriculaire. *Arch. des Mal. du cœur*, 1922.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Etude clinique générale</i>	13
<i>I^{re} Partie</i> : Bradycardie et flutter auriculaire ..	13
<i>II^e Partie</i> : Bradycardie et fibrillo-flutter	22
<i>III^e Partie</i> : Bradycardie et fibrillation auriculaire.	25
CHAPITRE II — <i>Les Formes cliniques</i>	30
CHAPITRE III. — <i>L'Etiologie</i>	36
CHAPITRE IV. — <i>L'Anatomie pathologique</i>	42
CHAPITRE V. — <i>La Pathogénie</i>	48
CHAPITRE VI. — <i>Les éléments du Diagnostic</i>	49
CHAPITRE VII. — <i>Le Pronostic</i>	54
CHAPITRE VIII. — <i>La Thérapeutique</i>	64
CHAPITRE IX. — <i>Les Observations</i>	68
§ 1. — Auriculaire flutter et dissociation complète	68
§2. — fibrillo flutter et dissociation complète	90
§ 3. — fibrillation auriculaire et dissociation com- plète	95
CONCLUSIONS	119
BIBLIOGRAPHIE	125

